

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 73

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PRONOSTIC ET DE L'ÉVOLUTION
DE LA DÉMENCE PRÉCOCE
ET DES SCHIZOPHRÉNIES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yoland EMERIC

Diplômé d'Hygiène

Né le 12 Septembre 1914, à AIX-EN-PROVENCE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

**Contribution à l'étude
du pronostic et de l'évolution de la démence précoce
et des schizophrénies**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PRONOSTIC ET DE L'ÉVOLUTION
DE LA DÉMENCE PRÉCOCE
ET DES SCHIZOPHRÉNIES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Yoland EMERIC

Diplômé d'Hygiène

Né le 12 Septembre 1914, à AIX-EN-PROVENCE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNENQ.
M. J. LEPINE.
M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....
Cliniques chirurgicales.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique ophtalmologique
Clinique dermatologique et syphilligraphique.....
Clinique neurologique et psychiatrique.....
Clinique médicale infantile
Clinique gynécologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....
Clinique des maladies infectieuses.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Chimie biologique et médicale.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Matière médicale et Botanique.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Anatomie
Histologie
Physiologie
Pathologie interne.....
Pathologie générale et thérapeutique.....
Anatomie pathologique.....
Chirurgie opératoire.....
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....
Médecine légale.....
Hygiène
Pharmacie et Pharmacologie.....
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.

MM. FROMENT.
SAVY.
PATEL.
LERICHE (en mission)
VORON.
BONNET.
FAVRE.
LEPINE (J.).
MOURIQUAND.
COTTE.
REBATTU.
CIBERT.
TAVERNIER.
X...
J. CHALIER
PONTIUS.
FLORENCE.
MOREL.
MANCEAU.
X...
LATARJET.
POLICARD.
HERMANN.
CORDIER.
CADE.
J.-F. MARTIN.
SANTY.
ARLOING (F.).
MAZEL.
ROCHAIX.
LEULIER
... X

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....
Chargé d'un cours d'Embryologie.....

MM. THEVENOT (Léon)
NOEL.

AGREGES

MM.
GABRIELLE
CHAMBON
REVOL
ENSELME
SEDALLIAN
CREYSSEL
DE ROUGE-MONT

MM.
P. RAVAUULT
PIGEAUD
CROIZAT
DELORE
JOSSERAND
MORIN
BERTRAND

MM.
CLAVEL
LEVRAT
BANSSILLON
MALLET-GUY
ROMAN
PEYCELON
JOURDAN

MM.
FROMENT (R.).
MARTIN (P.-E.).
MOUNIER-KUHN
BROUSSY
PIFFAULT

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, *Président* ; DECHAUME, *Assesseur*.
PAUPERT-RAVAULT et LEVRAT.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Il m'est infiniment doux de leur dédier ce travail. Je souhaite ardemment qu'ils y trouvent le témoignage de mon immense affection.

Au terme de mes études, il m'est enfin permis de mesurer toute la profondeur de leur amour, ainsi que leur délicatesse exquise et toute amicale.

A cet amour, à leur dévouement, à leur abnégation, à leur désintéressement, je réponds aujourd'hui, avec joie, par un cri de fervente tendresse et de reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

En particulier, à celles et à ceux
qui m'accompagnent depuis mes débuts et qui connaissent la grandeur
de mon amitié à leur égard.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jules FROMENT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Médecin des Hôpitaux de Lyon*

Il a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'accueil indulgent que nous avons trouvé auprès de lui.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé J. DECHAUME

Monsieur le Professeur Agrégé P. RAVALT

Monsieur le Professeur Agrégé M. LEVRAT

Nous avons trouvé auprès d'eux la compréhension la plus large.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance émue pour leur haute bienveillance.

A Monsieur le Docteur Henry CHRISTY

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Ses conseils éclairés nous ont permis de mener à bien ce travail. Il est pour nous un maître bienveillant, dont nous apprécions chaque jour davantage l'aimable sollicitude à notre égard et la précision de l'enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance, ainsi que de notre dévouement respectueux.

A Monsieur le Docteur Paul ROCHAIX
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Nous conservons le souvenir ému
de sa bonté envers nous. Il a guidé
nos premiers pas sur le chemin par-
fois si ardu de la carrière psychia-
trique.

Nous le prions de bien vouloir
trouver ici l'hommage de notre gra-
titude.

A Monsieur le Professeur Jean LEPINE
Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie

A Messieurs les Docteurs
COCHE, BEAUJARD, REQUET

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

**Contribution à l'étude
du pronostic et de l'évolution de la démence précoce
et des schizophrénies**

CHAPITRE PREMIER

**LES DEMENCES PRECOCES ET LES
SCHIZOPRHENIES : RAPPEL HISTORIQUE
ET EVOLUTION NOSOGRAPHIQUE**

S'il est, parmi les psychopathes que nous cotoyons chaque jour, un groupe propre à éveiller l'intérêt des observateurs, c'est, sans aucun doute, le groupe des déments précoces et des schizophrènes. Outre les problèmes étiologiques, pathogéniques, anatomo-pathologiques que posent de tels malades, et que nous n'envisagerons pas ici, le problème du pouvoir évolutif ou non évolutif de leur affection est un aspect de la question qui nous a paru digne d'être considéré. Au cours de nos observations, nous avons, en effet, toujours été vivement intrigués par les caprices évolutifs de la même maladie, non seulement chez des malades différents, mais encore chez le même sujet et parfois en très peu de temps.

Certains s'enfoncent à peu près régulièrement dans leur irrémédiable démence tandis que d'autres n'y parviennent que par des à-coups suivis de périodes stationnaires ou même régressives; d'autres encore s'arrêtent en chemin; d'autres enfin refont la route

en sens inverse vers la clarté et une vie psychique acceptable. Devant ces faits pouvons-nous dire : tel malade va-t-il évoluer ? tel autre n'évoluera-t-il pas ? Voilà quel va être le sujet de notre étude. Mais nous tenons à le signaler dès le début, la complexité et l'incertitude qui règnent en une pareille matière ne peuvent que nous rendre extrêmement prudents et démunis de toute présomption excessive.

Nous espérons cependant que ce travail pourra ne pas être inutile : les malades qu'il concerne, par leur nombre qui nous paraît croissant, par leur jeunesse, sont ceux pour lesquels on voudrait pouvoir fixer le plus sûrement le devenir et enrayer, malgré nos faibles moyens, l'évolution lamentable.

Notre étude sera le résultat de nos recherches bibliographiques, de nos observations dans les divisions féminines du service de M. le docteur Christy, médecin chef à l'hôpital psychiatrique du Rhône, dont nous nous plaisons à rappeler ici l'aimable sollicitude à notre égard. Si ce travail n'atteint pas toujours son but, et nous le craignons fort, du moins aura-t-il eu le mérite de passer en revue, chemin faisant, la plupart des idées et des problèmes relatifs à la démence précoce et aux schizophrénies.

Nous nous proposons d'envisager successivement, après quelques notes historiques et nosographiques, un parallèle entre la « démence précoce primaire » et la « démence précoce post-confusionnelle » de leur point de vue évolutif ; dans une étude analytique, nous prendrons ensuite séparément chacun des principaux

symptômes, tant psychiques que physiques, et nous les étudierons quant à leur valeur séméiologique comme tests évolutifs ou non évolutifs de l'affection; en quatrième lieu, dans un chapitre de synthèse nous examinerons les diverses modalités d'évolution des différentes formes de démence précoce; enfin les diverses thérapeutiques modernes de la maladie nous intéresseront comme des modifications apportées à son processus normal.

Au début d'un travail dont nous ne nous dissimulons ni l'extrême complexité ni les lacunes inévitables, il nous est apparu, qu'avant d'en exposer les grandes lignes, un rappel historique assez détaillé pourrait y apporter quelque clarté. Ce chapitre pourra paraître long et disproportionné, mais nous l'avons jugé indispensable, ne serait-ce que pour donner une idée générale et à peu près complète de la maladie.

Sans aucun doute le concept de démence précoce peut être compté parmi ceux qui subirent le plus de vicissitudes avec les époques et les auteurs, et peu furent autant que lui étendus ou réduits, envahissant tantôt le domaine des affections voisines, tantôt refoulé et forcé dans le sien propre. C'est, qu'aussi, peu de concepts sont aussi mal délimités et complexes : qu'un auteur érige un symptôme jusqu'alors secondaire au rang de signe fondamental et voilà bien souvent que se dessine un remaniement profond de tout l'édifice.

Dans la rédaction de cet historique, nous avons largement puisé dans le rapport de G. Deny au Congrès

de Pau de 1904, ainsi que dans les ouvrages de Masselon et de Régis.

Deny signale avec raison l'origine française de la démence précoce. Le fait que des individus jeunes, aux promesses intellectuelles normales et souvent brillantes, tombent parfois dans un état de déchéance psychique plus ou moins complet n'était pas passé inaperçu des anciens auteurs. Dès 1672, écrit Régis, un chapitre entier aurait été consacré par Willis sur ce sujet. Plus tard, au tout début du XIX^e siècle, sous la plume de Pinel, de Spurzheim et d'Esquirol, nous trouvons la description de faits semblables dénommés successivement par chacun : « idiotisme », « idiotisme accidentel », « démence chronique », « idiotie accidentelle ou acquise ». Nous lisons chez le dernier. « Quelquefois les enfans naissent très sains, ils grandissent en même temps que leur intelligence se développe, ils sont d'une grande susceptibilité, vifs, irritables, colères, d'une imagination brillante, d'une intelligence développée, l'esprit est actif. Cette activité n'étant pas en rapport avec les forces physiques, ces êtres s'usent, s'épuisent vite, leur intelligence reste stationnaire, n'acquiert plus rien, et les espérances qu'ils donnaient s'évanouissent, c'est l'idiotie accidentelle ou acquise ».

Le génial médecin de la maison royale de Charenton n'avait pas manqué de noter le négativisme, les stéréotypies, les attitudes particulières, la stupeur de ces malades, mais il ne vît, comme étiologie de leur affection, qu'une cause accidentelle (suppression brusque des règles, écarts de régime, onanisme, etc...). Il

s'oppose par là à celui qui le premier employa le mot de « démence précoce » et donna dans ses admirables « Etudes cliniques » (1851-1853), les premières descriptions complètes de la maladie qu'il reprit dix ans plus tard dans son « Traité des maladies mentales ». Nous parlons de Morel, lequel la considéra comme non accidentelle mais constitutionnelle, comme un signe de dégénérescence rattachable à l'hérédité. Morel nous décrit, avec une certaine émotion, « un fait d'hérédité à forme progressive » chez un enfant de 13 à 14 ans « chez lequel une haine violente pour l'auteur de ses jours avait subitement remplacé les sentiments les plus tendres. Cet enfant, dont la tête était bien conformée et dont les facultés intellectuelles dépassaient de beaucoup celles de ses camarades d'études, me frappa de prime abord par une espèce d'arrêt de développement de la taille..... Il était désespéré d'être le plus petit de sa classe, quoi qu'il fut toujours le premier dans ses compositions, et cela sans effort et presque sans travail..... Il perdit insensiblement sa gaieté, devint sombre, taciturne, et montra de la tendance à l'isolement..... Sa mère était aliénée, sa grand'mère excentrique au dernier degré..... Le jeune malade oublia progressivement tout ce qu'il avait appris; ses facultés intellectuelles si brillantes subirent un temps d'arrêt très inquiétant. Une espèce de torpeur voisine de l'hébètement remplaça l'activité première et lorsque je le revis, je jugeai que la transition fatale à l'état de démence précoce était en voie de s'opérer... » et Morel de conclure : « Telle est néanmoins dans bien des cas, la funeste terminai-

son de la folie héréditaire. Une immobilisation soudaine de toutes les facultés, une démence précoce, indiquant que le jeune sujet a atteint le terme de la vie intellectuelle dont il peut disposer. Il est alors désigné sous le nom d'« imbécile », d'« idiot ». Ces tristes représentants des dégénérescences dans l'humanité forment la quatrième classe de nos folies héréditaires. » L'auteur écrira, par ailleurs : « Notre asile renferme un nombre énorme de jeunes gens de l'un et l'autre sexe ainsi tombés prématurément en démence, et la dénomination de « démence juvénile » est presque aussi souvent employée par nous que celle de « démence sénile ». Le médecin en chef de l'asile de Saint-Yon avait déjà signalé, note Régis, chez de tels aliénés : la suggestibilité, la stéréotypie des attitudes, des gestes et du langage, la catatonie, les grimaces et tics bizarres, le négativisme (qu'il nommait « nihilisme ») et jusqu'à la démarche élastique qu'il compare « aux bonds d'un jeune animal échappé et qui recouvre soudainement sa liberté ». Morel classe la démence précoce dans son troisième groupe, groupe des « Folies héréditaires à existence intellectuelle limitée. Tendances précoces et innées pour le mal. Transition à l'idiotisme le plus irrémédiable sous l'influence de certaines causes intercurrentes ». L'opinion de Morel est donc opposée à celle d'Esquirol qui prévalut plus tard. Nous reconnaissons ici la division future en « démence précoce primaire » et en « démence précoce post-confusionnelle ». Mais une telle conception eut le désavantage d'englober la démence précoce dans les maladies héréditaires

et, comme le dit Deny en achevant son exposé de la période française de l'histoire de la maladie à son origine : « Ainsi englobée dans le vaste groupe des folies héréditaires, la « démence précoce » ou « l'idiotie accidentelle » d'Esquirol eut le sort de la « stupidité » de Delasiauve, laquelle, selon l'expression de Chaslin « disparut simplement, oubliée, perdue, évanouie, dans le bouleversement produit par la conception de la dégénérescence ». Deux provinces perdues d'un seul coup pour la psychiatrie française, c'était peut-être payer un peu cher l'introduction de cette nouvelle doctrine dans la médecine mentale ».

Ici se terminent donc les cinquante années de ce qu'on peut appeler la période française de la démence précoce. Dès lors, et jusqu'aux environs de 1900, les travaux sur ce sujet seront surtout d'origine allemande.

S'il nous était permis de donner une idée générale des tendances de cette période, nous dirions qu'elle commença par des études de détails, en vue de la description de maladies diverses, autonomes, et qu'elle se termina par un rapprochement et une synthèse de ces affections en vue d'une conception générale, conception qui est demeurée en vigueur de nos jours et sur laquelle les controverses ont toujours cours.

Pour nous en tenir aux dates principales nous citerons successivement : Kahlbaum (1863) et Hecker (1871). Le premier donna le nom d' « hébéphrénie » à une maladie spéciale liée, disait-il, à l'éclosion et au développement de la puberté. Il n'en esquissa que sommairement les principaux traits et ce fut Hecker

qui les exposa au complet : l'hébéphrénie était individualisée tant par ses symptômes que par son évolution : au premier rang étaient rangés les troubles du langage et de l'écriture (tendance aux répétitions de mots ou de phrases, prédilection pour les termes bizarres, inattendus, maniérisme dans le débit, ton puéril ou contrefait, incohérence du contenu plus que délire véritable). L'évolution se fait en trois phases successives : mélancolie (avec quelques idées de persécution ou d'hypochondrie), suivie d'une phase d'excitation maniaque, tournant elle-même à la déchéance psychique rapide, cette dernière phase se laissant prévoir par des signes évidents dès le début de la maladie. Une autre entité clinique autonome créée par Kahlbaum fut la « catatonie » qu'il signala en 1868 au Congrès de Innsbruck et qu'il décrivit dans un travail spécial en 1879. Comme l'hébéphrénie, la catatonie est l'apanage de l'adolescence et suit une marche cyclique, mais bien qu'elles aient quelques signes communs (verbigération, mutisme, stéréotypies, etc...), la catatonie, contrairement à l'hébéphrénie, se termine d'ordinaire favorablement. Dans les cas défavorables la démence n'est que terminale et non plus prévisible dès le début. La catatonie revêt l'aspect successif de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion mentale (et de la démence dans les cas incurables).

Généralement ces divers stades alternent ensuite irrégulièrement jusqu'à la guérison. Mais divers signes associés coexistent avec ces phases diverses et donnent son autonomie à la maladie : la phase mé-

lancolique s'accompagne souvent de mouvements spasmodiques survenant par attaques; la phase maniaque offre parfois des attitudes théâtrales, de la verbigération, des phrases et des gestes stéréotypés; la phase stuporeuse représente le stade catatonique proprement dit, caractérisé par des convulsions toniques ou cloniques, de la raideur musculaire, du mutisme, du négativisme, des stéréotypies.

Il était normal que, devant les signes de parenté reconnus entre l'hébéphrénie et la catatonie, un esprit aux tendances synthétiques ait songé à les rapprocher, à y adjoindre d'autres états similaires pour réaliser une vaste conception satisfaisant ainsi son besoin d'unité. Telle fut l'œuvre de Kraepelin. Les phases successives marquant l'extension de ses conceptions se retrouvent, nettement perceptibles, dans les diverses éditions de son « Traité de Psychiatrie » à partir de la quatrième en 1893. Peu à peu le cadre de l'affection s'élargit : d'abord sont groupés sous le titre de « dégénérescences physiques » : la « démence précoce », la « catatonie » et la « démence paranoïde ». La première, proche de l'hébéphrénie, consistait en un affaiblissement progressif des facultés parfois accompagné d'agitation ou de dépression avec idées délirantes et troubles sensoriels; la seconde différait un peu de la catatonie de Kahlbaum par son évolution moins cyclique et sa terminaison moins favorable; (cette divergence est d'ailleurs plus proche de la réalité : pour Kraepelin les heureuses terminaisons ne le sont qu'en apparence, les rechutes sont à craindre et la démence termine tant une for-

me que l'autre). Quant à la démence paranoïde, elle se caractérisait par un délire de persécution et de grandeur soudain, absurde, peu cohérent et très rapidement démentiel. On retrouve là les différentes entités françaises dénommées : « délire polymorphe », « bouffées délirantes des dégénérés », et allemande : la « paranoïa aiguë ».

Mais c'est dans la sixième édition de son traité, en 1899, que l'on trouve le plein épanouissement de la pensée kraepelienne. Dans le chapitre des « psychoses par auto-intoxication », entre les « psychoses thyroéennes » et la « paralysie générale progressive », prend place une maladie autonome : « la démence précoce » qui comprend trois grandes formes n'ayant plus droit au titre d'affections distinctes : « l'hébéphrénie » (ancienne « dementia-proecox »), « la catatonie » et « la démence paranoïde » ; cette dernière englobe pour la première fois, en plus des formes confuses et incurables de la « paranoïa aiguë », toutes les variétés hallucinatoires de la « paranoïa chronique », y compris le « délire systématisé progressif » de Magnan ; ainsi s'individualisent les deux formes de la démence paranoïde.

La « paranoïa chronique » se trouve donc réduite aux seuls délires d'interprétation chroniques, parfaitement systématisés, sans évolution démentielle.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'histoire des conquêtes de la démence précoce jusqu'à la fin du xix^e siècle et dont Kraepelin fut le véritable créateur.

Ses idées furent loin d'obtenir l'approbation una-

nime et l'accord ne s'est d'ailleurs jamais réalisé à leur sujet.

Déjà, avant lui, Kahlbaum et Hecker s'étaient heurtés à de vives oppositions françaises et même allemandes, et notre exposé serait incomplet si nous ne citions quelques noms parmi les principaux courants sympathisants ou antagonistes.

D'une part, la notion de l'hébéphrénie se voyait attaquée et peu à peu refoulée en Allemagne et surtout en France, par la notion envahissante de la « dégénérescence mentale ». Depuis Morel, la théorie s'était élargie jusqu'à devenir, comme l'a écrit J. Falret : « un immense océan, sans limites et sans fond, dans lequel viendraient s'engloutir et disparaître toutes les variétés les mieux établies et les plus naturelles des maladies mentales ». L'hébéphrénie, pour les défenseurs de la dégénérescence, n'était qu'une forme de cette dégénérescence : c'est ce que purent écrire : Kraft-Ebing, Schüle, Sterz, Finck et, en France, Magnan et Legrain qui ne prêtèrent d'ailleurs que peu d'intérêt à la théorie de Kahlbaum-Hecker, malgré l'écho dont elle fut l'objet de la part de Ball et de Mairét (1884-1889).

Toutefois, une réaction se dessina en faveur de l'hébéphrénie sous l'impulsion de l'américain Trowbridge (1891), des allemands Pick (la même année), Daraskiewicz (1892), Kraepelin (1893), qui la rattache à sa conception, enfin du russe Maïchline (1894).

Mais c'est surtout à Christian, en 1899, que l'on doit la renaissance de l'hébéphrénie. Il la ramena à l'étiologie accidentelle d'Esquirol : le surmenage est ca-

pable de lui donner naissance sans qu'il soit besoin de recourir à l'hérédité. C'est ce qu'il appelait « la démence juvénile » ou « démence précoce des jeunes gens ».

Les vicissitudes de la catatonie furent tout aussi nombreuses que celles de l'hébéphrénie. Si quelques auteurs allemands, anglais et américains (parmi lesquels : Hecker, Brosius, Neisser, Kiernan, Hammond, Spitzka) suivirent les idées de Kahlbaum, de nombreux autres les combattirent : les uns confondant catatonie et catalepsie (cette dernière n'étant qu'un des éléments, d'ailleurs parfois absent, de la première), les autres rangeant la catatonie dans le cadre d'autres psychoses. Ce fut le cas de Schüle, Arndt, Westphal, Tigges, Krafft-Ebing, Tamburini. Toutes ces critiques furent d'ailleurs rassemblées et discutées en 1888 dans un travail d'ensemble de Chaslin et Séglas. Ces auteurs conclurent que dans la description de la catatonie « on a plutôt fait l'histoire d'un symptôme ou mieux d'un syndrome que d'une maladie véritable » ; ils rattachent la catatonie « à la stupeur, simple ou symptomatique, dont elle ne serait qu'une variété en rapport plus étroit avec un terrain dégénératif et plus particulièrement hystérique ».

Leur jugement, réformé d'ailleurs plus tard, fut une des causes, au moins en France, du peu d'intérêt que l'on porta à la catatonie.

Il fallut la synthèse kraepelinienne pour lui redonner vie, synthèse que Finck avait entrevue en 1880

lorsqu'il avait noté les liens de parenté unissant l'hébéphrénie et la catatonie.

Les discussions reprirent en 1898 au Congrès de Carlsruhe avec un rapport d'Aschaffenburg favorable aux idées du professeur d'Heidelberg, un rapport de Schüle défavorable.

D'apparition plus récente, la démence paranoïde, ainsi que les théories de Kraepelin en général, furent vulgarisées de 1900 à 1902 par trois publications successives de Sérieux sur la démence précoce et un travail de Séglas sur la démence paranoïde. Ce dernier admet, en fait, le premier groupe des démences paranoïdes mais rejette, comme excessive, l'admission auprès du premier groupe des délires hallucinatoires « plus ou moins systématiques », dementiels seulement à longue échéance jusqu'au délire de Magnan « la plus longue, la plus systématique de toutes les formes vésaniques, et dans laquelle la démence véritable, même à la période terminale, est encore l'objet de bien des controverses ».

Quant à Sérieux, il conclut : « l'intéressante conception du professeur Kraepelin nous semble en effet être appelée, sans conteste, à donner plus de précision au diagnostic et au pronostic des maladies mentales, et cela, dans une partie du domaine de la psychiatrie où, jusqu'alors, le clinicien restait désorienté ».

Mais les controverses demeurèrent vives dans les années qui suivirent. La question de la démence précoce fut un sujet fréquent d'étude au cours des différents congrès. En 1900, à propos des « psychoses

de la puberté », et malgré Régis défendant l'origine auto-toxique de certaines de ces psychoses, la tendance générale était en faveur de la théorie dégénérative de Morel. Tout au plus Gilbert-Ballet y apportait-il quelque amendement en reconnaissant, à côté de l'étiologie par « prédisposition dès longtemps acquise », qui est la plus fréquente, quelques cas provoqués par des « causes occasionnelles » ; d'ailleurs ces dernières sont « rares et inconstantes » ; il déclare en terminant « Inexpliquée, l'exception doit en bonne logique être rattachée à la règle ». Et Serbsky de conclure, en parlant des rapporteurs à ce congrès dans un article de 1903 : « Ils ont mis complètement de côté les conceptions originales du professeur d'Heidelberg ».

Toutefois, et peu à peu, avec les travaux de Christian, de Sérieux, de Masselon, de Dide et Chenais, de Klippel et Lhermitte, de Régis, de Joffroy et Rogues de Fursac, la théorie de « l'origine accidentelle », la vieille « idiotie accidentelle » d'Esquirol allait être tirée de l'oubli où l'avait laissée les successeurs de Morel et de Magnan et reprendre ses droits dans l'école psychiatrique française. Il convient de mentionner aussi le rapport très détaillé de Claus en 1903 sur la « catatonie et stupeur » au congrès de Bruxelles.

En somme, les discussions qui précèdent nous ont, une fois de plus, mis en présence des deux grandes théories étiologiques de la démence précoce : la théorie de l'« hérédité, ou de la dégénérescence », particulièrement défendue par les successeurs de Morel,

théorie française ou de « l'origine constitutionnelle », et, s'y opposant, la théorie kraepelinienne de « l'origine accidentelle ».

Mais, nous allons le voir, les années qui suivirent furent, en outre, caractérisées, de la part des Français, par une sorte d'inquiétude devant la force expansive du concept kraepelinien. Beaucoup se refusaient à ranger dans la même « démence primitive » tous les cas considérés comme des « démences secondaires ou vésaniques ».

Au Congrès de Pau, en 1904, Deny, dans un rapport sur ces dernières se montra très favorable à Kraepelin. Mais, pour emprunter les termes d'un récent article de H. Ey et Mme Bonnaïous-Sérieux « La résistance des Français contre l'invasion kraepelinienne, si nous pouvons nous exprimer de la sorte, se manifesta pourtant par la création de trois entités destinées à limiter l'extension de la « démence précoce » vers les délires chroniques : la création du groupe de la « psychose hallucinatoire chronique »..., la création du groupe des « délires d'imagination »..., enfin la création d'une sorte de position de repli encore plus solide, le « délire d'interprétation » de Sérieux et Capgras. Ce type de délire est resté à l'abri de l'extension du concept de démence précoce, parce qu'il représente une structure délirante tout à fait différente de beaucoup de délires groupés sous le nom de « psychose hallucinatoire chronique »... lesquels, au contraire, sont bien difficiles à préserver des concepts de dissociation ou de discordance, concepts qui (au fur et à mesure de l'extension du groupe de

la « démence précoce ») tendaient à se substituer à la notion de démence primitive initiale ».

Pour être justes, nous devons d'ailleurs noter que Kraepelin lui-même a hésité sur les limites qu'il convenait d'attribuer à la « démence précoce » du côté de la frontière toujours embrumée de la « démence paranoïde » et des délires hallucinatoires. Sa conception fut remaniée à plusieurs reprises et dans la huitième édition de son traité de psychiatrie, en 1913, Kraepelin créa, pour un certain nombre de délires systématisés, un groupement distinct, d'ailleurs temporaire, « les paraphrénies ».

Jusqu'alors les troubles psychiques cardinaux, pris comme base des essais de synthèse, étaient les modifications de l'affectivité et l'évolution dementielle. Mais d'autres auteurs s'attachèrent, toute notion de démence étant exclue, à donner la priorité à un autre symptôme qui serait le signe constant et commun des différentes formes de la même maladie.

C'est ainsi qu'en 1910, Claude et Lévy-Valensi, au sujet d'une catatonie dont certaines facultés n'étaient pas touchées, parlaient de « dissociation psychique ».

De même, Chaslin, en 1911, et tout en discutant la théorie de Régis que nous exposerons plus loin, en dernier lieu, décrivait la « folie discordante ». Son symptôme majeur serait un défaut de parallélisme entre les différents signes psychiques qui paraissent ainsi indépendants les uns des autres, sans liaison, sans filiation entre eux. Ce serait là, non un signe dementiel, mais un signe de pré-démence. (Jadis Zie-

hen, Stransky, avaient d'ailleurs déjà parlé, le premier de « paramimie hébéphrénique », le second d' « ataxie intra-psychique ».)

Mais c'est surtout à Bleuler, l'éminent professeur de Zurich, et la même année, que l'on doit le développement d'une synthèse nouvelle basée sur la notion, non plus de « discordance », mais de « dissociation psychique » : c'est essentiellement, une désagrégation des différentes fonctions psychiques en fragments séparés; ce trouble de l'activité mentale est incompatible avec des échanges normaux entre le malade et le monde extérieur; aussi ce dernier se confine-t-il dans son mode particulier de pensée; c'est ce que Bleuler appelle l' « autisme ». Une telle conception, que son auteur baptisa du nom significatif de « schizophrénie », élargit encore la théorie de Kraepelin : la « démence précoce de ce dernier, avec ses différentes formes, n'est plus que le contenu essentiel de la schizophrénie; mais à côté, viennent s'y placer : la plus grande partie de la paranoïa, certains cas de la folie intermittente, le syndrome de Cotard, la psychose de Korsakow, la confusion mentale, etc...

On arrive ainsi à ce que la réunion de la schizophrénie et de la folie maniaque dépressive englobe les 4/5^e de la totalité des maladies mentales.

Quelques années plus tard, en 1921, complétant l'œuvre de Kraepelin et de Bleuler, Kretschmer dans son livre « La structure du corps et le caractère » raffermira cette dualité en opposant, à la suite de recherches généalogiques et anthropométriques, deux constitutions psychologiques morbides : « la cycloïdie » et

la « schizoïdie ». Ces deux constitutions, simples exagérations de tendances normales « cyclothymes » et « schizothymes » peuvent être la cause d'une folie circulaire et d'une schizophrénie vraies.

De plus, et surtout, le « cyclothyme », d'anciens aliénistes l'avaient noté, est caractérisé par une morphologie corporelle « pynique », c'est-à-dire « sanguine » (tête, tronc, ventre volumineux, abdomen adipeux, cou et membres courts, visage large, plutôt vultueux, pilosité développée).

Le ton général du caractère oscille entre la gaieté et la tristesse, mais demeure « syntone » par rapport au milieu suivant l'expression de Bleuler.

A l'opposé, le « schizothyme », évoluera de la susceptibilité à l'indifférence avec tendance générale à l'isolement et à l'« autisme ». Son type corporel se ramène à trois modalités : le type « leptosome » (et son accentuation : le type « asthénique »), le type « athlétique », enfin, plus rarement, le type « dysplasique » (ou par troubles endocriniens). Le premier correspond à des sujets maigres et élancés, au thorax décharné, à pilosité moyenne. Quant au type athlétique, il se rencontre chez des individus de taille élevée, de carrure imposante, musclés, la tête puissante, au menton très accusé ; les membres sont très développés, le cou long, la pilosité abondante.

La conception de Bleuler, on s'en doute, ne pouvait rester exempte de critiques.

En 1917, Devaux et Logre, avaient noté qu'à ce compte, le même trouble essentiel qu'est cette « divi-

sion de la conscience » se retrouve, à peu près identique, dans l'obsession et dans l'hystérie.

La question fut surtout débattue au Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française de Genève-Lausanne en 1926.

Bleuler y développa sa théorie : puisque l'on déclarait que dans la « démence précoce » de Kraepelin il n'y avait souvent « ni démence, ni précocité » il proposa le terme nouveau de « schizophrénie », celle-ci étant caractérisée par le relâchement des associations d'idées, ainsi que par des troubles de l'affectivité (in-affectivité totale, affectivité irrégulière ou mal adaptée, ambivalence, autisme), c'est une « affection physiogène mais avec une très forte structure psychogène », tenant en somme, le milieu entre les névroses et les psychoses organiques. Le grand psychiatre du Burghözli reprend enfin la notion de degrés successifs : « réaction schizothyme », « schizoïdie », « schizopathie », « schizophrénie ».

Au même congrès, et à côté de la conception uniciste de Bleuler, Claude proposa une théorie dualiste des « insuffisances psychiques primitives » : il mit d'une part la « démence précoce », d'une autre part, la « schizophrénie ». La première étant la démence précoce d'Esquirol, Morel, Kraepelin avec affaiblissement progressif du psychisme jusqu'à son anéantissement, avec troubles majeurs de l'affectivité, de l'activité; son début est souvent inattendu, « indépendamment de toute notion de constitution psychopathique avérée, de tout élément affectif reconnu, d'une hérédité similaire constante », la maladie se développant

« comme si elle était l'expression d'une infection ou d'une auto-intoxication sur un terrain prédisposé par une certaine débilité du système nerveux. Elle se caractérise assez vite, quelles que soient les formes cliniques revêtues, par une insuffisance globale progressive des facultés intellectuelles, avec prédominance sur certaines d'entre elles. » On y note des lésions précoces et disséminées des centres, particulièrement des lésions cellulaires.

Quant à la « schizophrénie », Claude préfère y donner le nom de « schizoses » pour mettre plus nettement en valeur cette notion de degrés : états schizoïdes, schizomanies, schizophrénies. Contrairement à la démence précoce vraie, la schizophrénie, sans que cela soit absolument constant, a besoin, pour se développer d'un « état schizoïde antérieur plus ou moins accusé ». Dans une telle affection, il est possible de prouver que dans certains cas, « il n'existait pas de démence vraie globale, et que les fonctions intellectuelles, en partie disloquées étaient capables néanmoins de contribuer à une synthèse mentale, de même il nous a été donné aussi de voir s'atténuer la dissociation bipolaire du caractère ». Toutefois, dans un laps de temps très long, « et surtout lorsqu'on a laissé les sujets perdus dans leur autisme sans chercher à les rattacher de plus en plus au monde extérieur », cette dissociation finit par aboutir à un affaiblissement psychique.

L'hérédité est ici plus importante dans l'étiologie que dans la démence précoce, de même que les troubles endocriniens et le surmenage.

Enfin un « substratum anatomique » n'est pas dé-

celable dans la schizophrénie comme dans la démence précoce et il doit s'agir « d'un trouble fonctionnel, variable suivant les cas, soit de la corticalité cérébrale, soit des connexions cortico-striées, soit de la région mésencéphalique. Ce trouble fonctionnel, comme celui de toutes les psychoses sans lésions connues à la base, est aussi du type dissociatif; il y aurait un défaut de synergie entre le dynamisme des diverses régions de l'encéphale, conditionné par une sorte d'engourdissement; état qui n'est forcément pas définitif des centres nerveux, présidant aux fonctions intellectuelles. Mais il est possible qu'à la longue, le trouble fonctionnel s'accompagne de lésions anatomiques par abolition des fonctions, involution, ou infections surajoutées ».

La schizophrénie, depuis lors, fut l'objet de nombreuses publications, de nombreux travaux, de nombreuses controverses. Nous nous bornerons à citer, parmi ses défenseurs et vulgarisateurs, Minkowski qui y a consacré plusieurs travaux.

Pour terminer cette étude du développement de la notion de « démence précoce » et de « schizophrénie » il nous faut, et nous nous en excusons, remonter quelques années en arrière, ceci afin de préparer les considérations évolutives du chapitre suivant.

C'est, en effet, en 1904 que Régis signala les rapports de la démence précoce et de la confusion mentale et rétrécit la première au profit de la seconde, adversaire en cela de Kraepelin. Régis distingue en effet « dans l'ensemble des états morbides englobés par Kraepelin sous la dénomination commune de démence précoce » deux formes distinctes : une démence précoce « cons-

titutionnelle ou dégénérative » et une démence précoce « post-confusionnelle ».

La première, démence précoce des jeunes, démence de Morel, survient chez des sujets « plus ou moins tarés antérieurement ». C'est d'abord un « arrêt d'évolution » puis un « déclin rapide et définitif » après « certaines promesses intellectuelles » et ceci « sous l'influence auto-toxique du processus pubéral ». Ce type correspond à certains cas des trois formes de Kraepelin, particulièrement la forme hébéphrénique.

Dans la démence précoce post-confusionnelle, par contre, la prédisposition n'est pas obligatoire et la maladie débute par une confusion mentale aiguë, toxique ou infectieuse. Par la suite, surviennent des signes stuporeux et catatoniques. Deux éventualités sont alors possibles : soit la guérison totale, soit l'incurabilité et l'évolution démentielle.

La théorie de Régis connut de nombreuses critiques au premier rang desquelles Delmas (1914), Rogues de Fursac (1917) qui ne vit aucune raison étiologique ou clinique de la conserver. L'hérédité, la prédisposition, l'infection se retrouvent aussi bien à l'origine des deux formes, et « l'auto-intoxication pubérale » va à l'encontre de l'étiologie dégénérative de la démence précoce primaire. De même, au point de vue clinique, ajoute Rogues de Fursac, la forme hébéphrénique, la plus fréquente de la démence primaire, est surtout caractérisée par des troubles confusionnels (troubles de la perception, désorientation, etc...), plus nets même que dans la catatonie que Régis classe dans la démence post-confusionnelle.

Chaslin (1915) nia le rapprochement entre la confusion mentale et la démence précoce, mais adopte une conception dualiste voisine de celle du professeur de Bordeaux : le terme de « démence précoce » étant applicable seulement au type Morel ou constitutionnel ; pour le type de Kraepelin ou auto-toxique, il devient là « folie discordante » dont nous avons déjà parlé.

Pour certains auteurs, la démence précoce, du type Morel ou Kraepelin, resterait essentiellement une maladie « primitive », et la confusion mentale, s'il en survient une, ne s'y trouve qu'à titre « secondaire d'épisode initial ou intercurrent » (Deny).

Toutefois, Régis, dans les éditions successives de son « Précis de psychiatrie » étaye sa conception d'arguments solides : la parenté de la confusion et de la démence précoce procède de caractères communs étiologiques, anatomiques et cliniques (mêmes causes exo et auto-toxiques génitales ou endocrines, mêmes lésions anatomiques de maladie aiguë cérébrale, de cérébrite par dégénérescence cellulaire » bien mises en évidence par les travaux de Klippel, mêmes symptômes cardinaux). Régis cite plusieurs auteurs et prend place parmi les partisans d'une démence précoce secondaire à une confusion mentale aiguë. Il cite des cas ayant débutés par des phénomènes confusionnels aigus (agitation, température, signes d'infection) pour continuer par des symptômes de démence précoce (stéréotypies, négativisme, etc.) avec ou sans évolutions démentielles définitives.

Quant à la parenté de son premier type de démence précoce avec la dégénérescence, qui ne lui paraît pas

moins douteuse que celle du second type avec la confusion, Régis se contente d'en donner pour preuve l'autorité de Magnan et ses élèves, ainsi que les formes étiquetées jadis « psychoses des dégénérés » et aujourd'hui reconnues pour des démences précoces.

La théorie de Régis en était là lorsque, ces dernières années, des recherches anatomo-pathologiques vinrent lui donner un nouvel essort. C'est par elles que nous terminerons ce chapitre.

A la suite de Klippel et Lhermitte de nombreux auteurs se livrèrent à des recherches de cet ordre. Nous nous bornerons aux travaux de L. Marchand qui, tout récemment, en 1939, a exposé dans son livre : « Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques », des vues extrêmement nettes sur les deux formes de démences précoces que nous venons d'envisager : la forme primaire, constitutionnelle, prend place dans les « encéphaloses à formes mentales » à côté de la démence sénile pure sans athérome cérébral et des syndromes préséniles (maladies d'Alzheimer et de Pick). Elle est constituée essentiellement par une « lésion atrophique des cellules nerveuses et principalement des cellules ganglionnaires du cortex cérébral » (et parfois dans les noyaux caudés, les corps striés et le pallidum). Ce processus dégénératif primitif, héréditaire ou congénital, porte sur l'ensemble du corps des neurones y compris le noyau : raréfaction des neuro-fibrilles, diminution des fibres tangentielles et, à mesure que la lésion vieillit, sclérose névroglique de compensation dans la couche corticale moléculaire et finalement, et très lentement, apparition dans les cellules ganglionnaires du

pigment lipoïdique et, autour des vaisseaux, de fer de désintégration.

« Ces lésions sont indépendantes de tout processus infectieux ou toxi-infectieux » ; quelle que soit la longueur de la maladie « on ne note aucune lésion méningo-vasculaire ».

Toute différente est la « démence précoce encéphalitique ». Classée dans le groupe des « encéphalites psychosiques », que Marchand décrivit en 1929-30 avec Toulouse, Schiff et Courtois, elle se situe dans les « encéphalites psychosiques chroniques » et peut succéder à l' « encéphalite psychosique aiguë azotémique » (délire aigu), aux diverses « encéphalites psychosiques subaiguës », ou être chronique d'emblée. A une telle affection, la dénomination de « syndrome démence précoce » convient mieux que celle d'une affection, d'une entité, bien délimitée, tant on y retrouve d'étiologies diverses ; « on peut dire, déclare Marchand, que tous les états mentaux chroniques qui surviennent chez des sujets âgés de moins de trente ans peuvent revêtir le tableau de la démence précoce » ; le même syndrome survenu chez des sujets plus âgés dont le cerveau a terminé son développement, dépendra non plus de la « démence précoce » mais de la « démence vésanique » que l'auteur classe à côté de la précédente, dans les encéphalites psychosiques chroniques.

Cette démence précoce encéphalitique donne des lésions essentiellement constituées par des épaississements pie-mériens adhérents par places au cortex sous-jacent. Dans ce dernier, et particulièrement dans les lobes frontaux, mais aussi dans les noyaux gris cen-

traux et le bulbe, on décelle, en plus des adhérences méningo-corticales avec réaction névroglique de la partie superficielle de la couche moléculaire s'étendant aux fibres tangentielles, des lésions cellulaires, non spéciales d'ailleurs à cette démence précoce, sous forme d'« altérations atrophiques ». On note également quelques « plages acellulaires », sans cellules pyramidales et sans réactions névrogliques.

Les lésions vasculaires sont surtout étendues dans la substance blanche sous-corticale : autour des capillaires existent des palissades ou des groupes de cellules mononucléées; possibilité d'épaississement des adventices des parois vasculaires.

L. Marchand consacre enfin quelques pages aux relations de la démence précoce avec la tuberculose. Nous y reviendrons plus loin.

C'est sur cette dernière conception que nous terminerons cette étude, peut-être un peu longue, mais qui nous a paru essentielle, de l'évolution historique et nosographique du concept de « démence précoce ». C'est sur elle que nous allons envisager le problème évolutif de la maladie. Nous tenons à le répéter, loin de nous, dans un sujet si complexe et encore si discuté, la pensée que les quelques remarques qui vont suivre aient une valeur par trop absolue.

CHAPITRE II

EVOLUTION GENERALE DE LA DEMENCE PRECOCE ET DES SCHIZOPHRENIES

C'est de ce point de vue surtout, et pour répondre à la généralité des faits que nous suivons chaque jour, que nous conserverons la distinction de Régis.

La « démence précoce dégénérative », apanage des sujets jeunes, débute souvent par des manifestations pseudo-névropathiques. C'est à ce propos qu'Hesnard parle d' « obsessions schizophréniques ». De telles obsessions ont pour principal caractère d'être bizarres, avec prétention fausse de pseudologique (le malade ne cesse par exemple de se demander si les murs qu'il rencontre sont bien droits, etc...); mais ces manifestations ne s'accompagnent pas d'une grande anxiété.

On ne saurait trop noter, chez des sujets déjà tarés et fragiles, l'importance des troubles endocriniens (puberté en particulier) ainsi que le rôle souvent considérable du « moral », du surmenage intellectuel ou affectif dans l'éclosion de leur psychose. Tout récemment, Fromenty (1940) en a donné des exemples probants. Dans le même ordre d'idées, le traumatisme, et de Morsier en a publié des cas, peut-être rendu

responsable de l'apparition d'une démence précoce.

Nous ne saurions non plus passer sous silence ce fait que les démences précoces les plus dégénératives se voient souvent dans les familles ayant eu une ambition exagérée pour leurs enfants, qui aboutissent, en fin de compte, à des « cerveaux forcés ».

Nous ne nous étendrons pas sur les symptômes de ce premier type qui sont à rapprocher de ceux de la démence post-confusionnelle. Toutefois, la discordance, l'apathie avec gestes impulsifs y paraissent plus fréquents; quant à la catatonie elle y revêt souvent la forme négativiste.

Mais c'est surtout par sa marche évolutive que cette forme dégénérative se sépare de la post-confusionnelle. La maladie suit, en effet, un cours lentement descendant mais progressif et sûr vers une déchéance de plus en plus marquée, vers l'« idiotie acquise » : les à-coups avec exacerbation symptomatique y sont rares et se réduisent à des périodes d'exagération de l'indifférence ou de la catatonie.

Cet enfoncement progressif est un des spectacles les plus lamentables et, malheureusement, les plus banaux de l'asile et nous n'insisterons pas sur la sévérité de leur pronostic. Nous trouverions de nombreux exemples de démences dégénératives, mais qu'il nous suffise de rapporter le cas suivant :

OBSERVATION I

« Mlle G..., 52 ans, est ici depuis 25 ans. Sa grand'mère maternelle est morte à l'asile après 20 ans de séjour. Elle est allée en classe jusqu'à 13 ans, n'a pas

le certificat d'études primaires. Premières règles à 14 ans, régulières depuis. Elle exerçait le métier de tisseuse. Elle raconte, sans en donner la raison, un projet de mariage manqué à l'âge de 19 ans.

A 25 ans, elle entre au Vinatier : le regard fuyant, elle rit fréquemment et sans motif, parfois chante à mi-voix, ne peut rester en face de son interlocuteur et détourne la tête à chaque instant. Elle répond d'assez mauvaise grâce, mais sans colère et après plusieurs sollicitations. Ses réponses sont brèves, dans l'espoir d'être débarrassée, car fixer son attention lui est très pénible. Toutefois, ses réponses sont généralement exactes et ne traduisent aucune idée délirante, aucune confusion, aucune désorientation, la mémoire est intacte. Elle sait parfaitement où elle est et s'en montre indifférente. On note un certain décousu dans ses propos : la malade déclare qu'on l'a mise ici parce qu'elle a « mal au pied » ou parce qu'elle est « anémique » ; elle dira finalement être ici à la place d'une autre malade qu'elle a connue à Saint-Pothin. Tout cela lui paraît naturel aussi ne s'en étonne-t-elle pas.

Lors de son examen physique, elle oppose une mauvaise volonté qui confine au négativisme. Cet examen est d'ailleurs négatif à part une hypertrophie thyroïdienne et des réflexes tendineux rotuliens très exagérés.

Qu'est devenue aujourd'hui cette malade ? Depuis des années elle est gâteuse et se masturbe fréquemment. Elle a été réglée régulièrement, mais ne l'est plus depuis quelques mois. Elle n'a que de rares visites et ne leur montre aucun attachement. Si nous la cherchons aujourd'hui, nous l'apercevons dans la cour, mangeant n'importe quoi ; elle est souvent impulsive, parfois grimaçante, grince des dents. Sa mi-

mique, à notre approche, est aujourd'hui sans tics mais très instable. Non catatonique, elle nous tend la main quand nous l'en prions, mais elle suit son idée intérieure, prononce des phrases incohérentes, peut-être en apparence, sans s'occuper le moins du monde de nos questions. L'effet en tout cas est celui d'une véritable salade de mots, souvent d'ailleurs incompréhensibles ou farcie de néologismes : « Vous avez peur, Monsieur, aussi je lui ai dit de ne pas avoir peur..., regardez-moi ce mannequin..., grosse courge..., je ne l'approuve pas, ils ont sauté le mur,,, les macarons regardez-moi ça..., pourquoi as-tu peur des artichauts ?... pommes de terre, etc., etc... » La malade, l'air égaré, considère ses vêtements, ses boutons, répète souvent : « regardez-moi ça..., cette tenue » ; elle se frotte les mains, rit et déclare pour finir : « vous êtes le chat ».

Toute différente est la démence post-confusionnelle. Si le choc, la sidération émotive, ainsi que les troubles progressifs du caractère, un accès de manie ou de mélancolie, peuvent intervenir, il n'en demeure pas moins vrai que l'accès de confusion mentale aiguë est le plus fréquent de ses modes de début. On ne saurait trop répéter que cet accès est analogue à un état infectieux et, comme tel, Hyvert insiste là-dessus, est fébrile ou tout au moins sub-fébrile.

Cette confusion s'accompagne le plus souvent d'onirisme et, à ce propos, on peut se poser la question : comment se réalise ce que l'on pourrait appeler « l'accrochage », le mode de passage de l'onirisme au délire et à la dissociation psychique qui vont généralement lui faire suite une fois l'accès de confusion passé ?

Cette question, on s'en doute, est excessivement complexe. Parmi les essais d'explication, nous nous bornerons à résumer la théorie que Berthier a développée dans sa thèse « Du rêve au délire » : après avoir constaté l'analogie de certains états mentaux avec le psychisme primitif, ainsi que l'analogie de l'état de rêve normal avec le psychisme schizophrénique, l'auteur en vient à considérer le passage de l'onirisme au délire par « la dépersonnalisation ».

Sans doute, l'onirisme explique la formation des néologismes : Dide et Guiraud, dans leur « Psychiatrie du médecin praticien », l'ont bien montré et en donnent des exemples ; la pensée onirique procède « par images » et la « coallescence des images » remplace l'association des idées ; cette même « agglutination des images intervient aussi pour les mots », d'où la formation des néologismes.

Mais de là à expliquer la dissociation psychique qui suit l'onirisme, il y a loin. D'ailleurs la relation de cause à effet du premier à la seconde n'est pas entièrement démontrée ; nous n'en voulons pour preuve que l'onirisme éthylique qui n'est jamais suivi de dissociation ni de signes schizophréniques. Il est un fait certain, c'est que la confusion avec onirisme est très fréquente toutes les intoxications la provoquent, et pourtant cette même confusion n'est suivie de dissociation qu'ici, (si l'on en excepte quelques délires hallucinatoires post-malariques avec dépersonnalisation).

Dès lors on est en droit de se demander si ce fait particulier est dû à l'une des quatre conditions sui-

vantes (en admettant qu'une cause toxique entre en jeu) : soit la nature de ce toxique, soit la localisation de son action, soit sa grande diffusibilité, soit enfin sa durée extrêmement lente d'action. On doit d'ailleurs ajouter qu'il est probable que l'onirisme n'est pas seul à intervenir dans la production de la dissociation et que d'autres éléments de la confusion mentale y prennent sans doute part. Quoi qu'il en soit, le fait est très fréquent et c'est là un point essentiel de différenciation avec la démence dégénérative.

Ce fait peut se schématiser ainsi : l'onirisme conduit à un « délire post-onirique » qui va donner une dissociation psychique « dans le cadre même de ce délire » ; cette dernière, à son tour, donnera une « dissociation générale », schizophrénique vraie, qui va déborder le cadre du délire originel.

Notons aussi que la catatonie de cette forme de démence, serait également, et contrairement à la forme précédente, liée à la confusion et plus souvent faite de suggestibilité.

Un autre terme de différenciation entre nos deux démences est fourni par leur évolution : alors que la première est à peu près régulière, la seconde évolue par « poussées » successives, chaque poussée équivalant à une période de confusion mentale qui sera suivie de dissociation ou de catatonie.

Le pronostic en est donc, relativement, moins sévère.

Nous donnons ici l'observation d'une malade chez laquelle la maladie a débuté par un accès de confu-

sion mentale avec onirisme et suivi de délire. Bien qu'internée depuis vingt ans, elle est actuellement très améliorée et ceci depuis plusieurs années.

OBSERVATION II

Mme Ga..., 52 ans.

La malade fit un premier épisode confusionnel en 1906, à l'âge de 18 ans et fut internée 2 mois.

Plusieurs grossesses, à la suite de son mariage, déterminèrent un nouvel accès de confusion mentale. La malade rentra à l'asile en manifestant de l'onirisme et des hallucinations. Peu à peu, elle se mit à extérioriser un délire post-onirique absurde : elle déclarait être « ressuscitée » et, sans bien savoir le nombre exact de ses enfants, parlait de « trois fausses-couches et de trois enfants vivants » qu'elle aurait eus « par le dos », d'autres fois « par l'anus » ; elle répétait fréquemment qu'il s'agissait de « trois enfants en bêtes, poilus ». Elle était gâteuse, incohérente, bizarre, riait sans motif. En 1933, elle se plaignait encore d'« électrisation ». Actuellement, la malade fait une impression plus favorable : elle s'exprime bien, évoque aisément ses souvenirs, se montre très présente et syntone, bien orientée. Une certaine susceptibilité, quelques bizarreries dans les propos, persistent seules. La malade attribue ses troubles passés au fait qu'elle fut malheureuse avec son mari, ainsi qu'à des accouchements difficiles (présentation du siège, forceps, deux jumeaux morts).

Elle ne se souvient pas de ce qu'elle avait dit à son arrivée, mais se rappelle avoir parlé d'une « prise électrique » qu'elle aurait « sentie dans son dos pendant une heure » et qui lui aurait donné « un lipome ». Actuel-

lement, la malade affirme ne plus rien ressentir et déclare : « J'étais dans le délire ».

Elle n'est plus réglée depuis 3 ans.

A l'examen somatique, on note une tension artérielle élevée à 22,5/13 avec gros disque d'albumine dans les urines.

Goitre. Mydriase.

En terminant ces considérations, et s'il fallait établir un parallèle entre les deux formes de démence, nous dirions avec L. Marchand : l'hérédité est plus fréquente dans la forme dégénérative, plus ou moins atténuée, parfois syphilitique, parfois simple excentricité. De même, les anomalies antérieures (perversions instinctives, bizarreries), s'y décèlent plus souvent, ainsi que la tendance à l'isolement (schizoïdie), le mysticisme, les obsessions, etc...

La démence post-confusionnelle, nous le répétons, débute par un accès de confusion (ou une bouffée délirante). On pourrait représenter grossièrement la marche de la démence constitutionnelle par une courbe ascendante à peu près rectiligne (ou semée de quelques légers clochers de catatonie ou d'aggravation de l'indifférence affective).

Le diagramme de la seconde serait au contraire, une sorte d'escalier, chaque degré représentant une nouvelle bouffée confusionnelle suivie d'un palier durant lequel les troubles divers, et particulièrement la dissociation, sont plus ou moins accusés. Plusieurs de ces bouffées sont parfois nécessaires pour déclencher le processus dementiel, parfois même une fois guéries.

Sans doute, rien n'est plus variable et complexe que la démence précoce et, de ce point de vue, on peut dire qu'il n'y a pas deux malades semblables. La démence dégénérative, aussi bien que la post-confusionnelle, peut donner des rémissions, ou même se fixer, mais la marque originelle de chacune d'elle persistera, tant il est vrai que la démence constitutionnelle, affection congénitale, est avant tout une maladie par trouble de la « sphère instinctivo-affective », tandis que la démence post-confusionnelle, affection acquise, est essentiellement caractérisée par une atteinte de la « sphère intellectuelle ».

Ainsi s'explique que la démence dégénérative débute souvent par une altération des sentiments affectifs. Ainsi s'explique aussi que, si toutes les deux, dans leurs rémissions spontanées (rémissions sociales tout au moins), dans leurs arrêts définitifs, ou leur fixation, donnent un déficit intellectuel résiduel, la démence constitutionnelle donnera souvent, en plus, une « folie morale », des perturbations instinctives, des perversions, de l'amoralité (prostituées, délinquants, homosexualité acquise), la démence post-confusionnelle se contentant de laisser derrière elle surtout des troubles intellectuels d'affaiblissement.

En tout cas, l'amélioration passagère de la démence dégénérative n'apparaît jamais comme une véritable guérison, et l'avenir que l'on doit souhaiter à ces malades est tout au plus, leur stabilisation.

Un dernier point de différence entre les deux formes peut être trouvé dans leur symptomatologie : s'il est exact que leurs signes psychiques sont à peu près

les mêmes, compte tenu, bien entendu, des faits signalés plus haut, leurs signes somatiques sont différents : les signes neurologiques, en particulier, fréquents dans la démence post-confusionnelle, ne sont souvent pas retrouvés dans la dégénérative.

Nous voudrions, en terminant ce chapitre, insister sur ce que nous appellerions « les caprices » de la démence précoce, ne serait-ce que pour nous habituer à ne pas louer exagérément et en toutes circonstances, des résultats thérapeutiques heureux.

De plus en plus, on peut répéter avec L. Marchand : « La démence précoce est un syndrome mental complexe survenant chez de jeunes sujets : ses caractères cliniques consistent en une grande variabilité de symptômes, non seulement d'un sujet à un autre, mais aussi d'une période à l'autre de son évolution chez un même malade. Sa marche chronique traduit soit l'existence d'une encéphalite (démence précoce encéphalitique), soit l'altération abiotrophique des cellules psychiques (encéphalose constitutionnelle) ».

CHAPITRE III

VALEUR SEMEIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE DES PRINCIPAUX SYMPTOMES PSYCHIQUES ET PHYSIQUES DE LA DEMENCE PROCOCE

Il n'est pas dans notre but de dresser ici une nomenclature complète des signes mentaux ou somatiques de la démence précoce. Nous nous bornerons à étudier, parmi les principaux, ceux qui ont une importance dans son pronostic. Nous voudrions surtout insister sur les signes physiques qui nous paraissent avoir une valeur considérable de ce point de vue.

Afin de ne pas nous exposer à des répétitions dans le chapitre suivant, nous examinerons uniquement ici, et l'un après l'autre, les trois groupes de symptômes psychiques suivants : « l'indifférence affective et intellectuelle », « la discordance et la dissociation psychique », « les stéréotypies ». Il est, en effet, difficile de séparer la sphère affective et la sphère intellectuelle. Aussi, en ce qui concerne nos deux premiers groupements symptomatiques, il nous a paru logique de rapprocher, d'une part, des manifestations de désintérêt, d'autre part, des manifestations de perturbations diverses, qu'elles appartiennent à l'un ou à l'autre des deux domaines.

Une définition de l'indifférence des déments précoces nous est donnée par Deny : « Les malades ne montrent plus ni joie, ni tristesse, ni désirs, ni inclinations, ni penchants, ni aversions... L' « apathie » et l' « athymie », telle est la caractéristique de leur état mental. Cet amoindrissement — qui va parfois jusqu'à l'extinction complète — de la vie affective retentit naturellement sur les autres sphères de l'activité psychique ».

Un tel désintérêt n'est sans doute pas un signe constant dans toutes les formes de démence précoce; il peut se voir à toutes les périodes de la maladie; c'est souvent plus un trouble de l'affectivité, une sorte de décalage qu'une abolition totale de l'affectivité (le malade peut, par exemple, se désintéresser complètement de sa famille mais témoigner de sentiments exagérés vis-à-vis d'un objet insignifiant). Cette indifférence explique, la plupart du temps, l'ambivalence; c'est à elle aussi que l'on peut rattacher l' « autisme » que Minkowski distingue en autisme riche » et en « autisme pauvre »; le premier étant « riche en raison de la présence de facteurs affectifs et imaginaires », le second « visant avant tout le déficit primaire de l'activité ».

Sans doute, dans certains cas, il convient de séparer l'indifférence affective de l'indifférence intellectuelle. La première correspond à l'autisme pauvre, anidéalique, et représente un élément de pronostic extrêmement défavorable. L'indifférence intellectuelle n'a pas la même signification et, souvent, bien de nos mala-

des nous en ont fourni des exemples, disparaît brusquement; elle se rattache à l'autisme riche.

Compte tenu des considérations qui précèdent, nous voudrions néanmoins schématiser la valeur pronostique de l'indifférence de la façon suivante: ce symptôme préjuge d'une haute gravité de l'affection, lorsqu'il se manifeste surtout par un désintérêt affectif; c'est souvent un mode de début de la démence précoce primaire. C'est là, sans doute, le plus grand symptôme de gravité, et de ce point de vue, Rogues de Fursac l'a bien mis en évidence, l'empressement ou le désintérêt dont les malades font preuve aux visites de leurs familles est un excellent signe de pronostic; et l'auteur déclare: « ...l'indifférence est le signe d'incurabilité par excellence ».

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur l'importance primordiale de ce symptôme qui, lorsqu'il est nettement caractérisé, lorsqu'il s'étend aux êtres que le malade devrait le plus affectionner, représente un élément indiscutable de pronostic.

Les exemples abondent, dans les services psychiatriques, de ces malades qui présentent un désintérêt total à tout ce qui les entoure et s'enfoncent irrémédiablement dans leur démence.

Les deux sphères affective et intellectuelle sont également à rapprocher, en ce qui concerne la discordance et la dissociation psychique: l'une est en effet dans l'affectif ce que l'autre est dans l'intellectuel; ce sont deux symptômes jumeaux.

De la discordance, on peut rapprocher l'impulsivité, le négativisme, la suggestibilité. Il arrive, en effet,

qu'on les rencontre, bien qu'opposés, chez le même malade.

La discordance, et souvent l'impulsivité, sera plutôt l'apanage de la démence précoce primaire; la dissociation, nous l'avons déjà dit, sera plus spécialement rattachable à la démence post-confusionnelle. Ceci s'explique, nous l'avons également remarqué, par le fait que la première est un trouble essentiellement constitutionnel, touchant d'abord la sphère affective, mélange de dégénérescence et de démence, tandis que la démence post-confusionnelle est une maladie acquise, demandant moins de prédispositions, et chez laquelle l'atteinte prépondérante, au moins au début, est plutôt intellectuelle.

Doit-on accorder à la discordance et à la dissociation psychique la même importance dans la détermination du devenir de la maladie qu'à l'indifférence? A ceci nous répondrons négativement. Ces deux signes ne témoignent pas nécessairement du pouvoir évolutif de la psychose. Ils apparaissent plutôt comme séquellaires et, comme tels, susceptibles de régression à plus ou moins longue échéance.

Le fait que nombreuses de nos malades se montrent très dissociées mais non indifférentes, que leur dissociation disparaît souvent du jour au lendemain, que la discordance et la dissociation sont parfois susceptibles de s'améliorer sous l'influence d'une rééducation par des facteurs moraux (psychothérapie, mise au travail), nous semble fournir des preuves suffisantes de leur mince valeur pronostique et ceci malgré l'intensité parfois inquiétante des signes présentés.

Il nous reste, parmi les signes psychiques envisagés ici, à juger de l'importance évolutive des stéréotypies. Dromard définit la stéréotypie comme une « répétition incessante des mêmes attitudes, des mêmes gestes ou des mêmes jeux de la physionomie, qui se reproduisent d'une manière arbitraire, sans raison et sans but ».

Il distingue : les stéréotypies « akinétiques » ou « des attitudes » et les stéréotypies « parakinétiques » ou « des mouvements ». Les premières comprennent les stéréotypies « de la totalité du corps » (façons d'être habituelles dans la station debout, dans la station assise ou dans le decubitus) et les stéréotypies de « tel ou tel segment de membre » ou de « tel ou tel trait du visage ». Quant aux stéréotypies parakinétiques, elles sont très variées : (« caractère stéréotypé de la marche », « expressions physionomiques » revenant à tous moments). A cette dernière classe se rattachent également les stéréotypies « de la parole » ou verbales et les stéréotypies de « l'écriture ».

Remarquons, en passant, que les stéréotypies appartiennent aux psychopathes jeunes : parmi les trois démences : démence sénile, paralysie générale, démence précoce, c'est seulement dans cette dernière qu'on les rencontre. Encore faut-il, parmi ces stéréotypies, faire la distinction entre celles qui sont proches de la confusion mentale et celles qui ne présentent plus aucun rapport avec elle.

Les premières rappellent, pour ainsi dire, un accès confusionnel et onirique encore tout proche ; elles ont une teinte affective souvent anxieuse ; elles sont sus-

ceptibles d'être expliquées et tirent leur origine de représentations oniriques récentes; elles sont généralement akinétiques et l'attitude adoptée est en rapport avec l'état mental.

A l'opposé de ces stéréotypies explicables, post-confusionnelles et jeunes, on voit des stéréotypies anciennes, inexplicables; ce sont des stéréotypies parakinétiques, généralement rapides; elles témoignent d'une longue évolution, coexistent avec des manifestations de dissociation et de discordance, ne présentant plus aucun rapport avec l'état mental du malade.

Il se passe donc à propos des stéréotypies ce qu'il se passe pour les néologismes: les uns sont, en quelque sorte, « interrogatifs », répondent à un fait antérieur et rappellent une confusion mentale encore peu éloignée. Les autres, plus anciens, au cours de vieux délires, sont « vides » et coexistent avec une transformation profonde de la personnalité.

Aussi, du point de vue qui nous intéresse, faut-il faire une distinction: autant les stéréotypies d'apparition récente, proches de la confusion, sont sans grande importance, autant les vieilles stéréotypies sont graves. On les trouve aussi bien dans la démence précoce primaire, que dans la post-confusionnelle et la gravité de leur signification est presque aussi grande que celle de l'indifférence affective. Toutefois, elles ne paraissent pas supposer une activité évolutive du processus pathologique mais, plus vraisemblablement, un état fixé de ce processus. De plus la mise au travail peut les améliorer.

Des divers faits précédents, il ressort donc que le

signe de plus haute gravité est l'indifférence affective. Les stéréotypies anciennes viennent immédiatement après lui. La dissociation a, nous insistons sur ce point, beaucoup moins d'importance. Elle s'atténue d'ailleurs souvent à mesure que le malade vieillit, tandis que sont conservées ou qu'apparaissent des stéréotypies.

Nous donnerons des exemples de ces faits dans les observations résumées à la fin de ce chapitre.

♦♦

Nous voudrions, maintenant, nous arrêter plus longuement sur le chapitre moins connu des signes physiques de la *démence précoce*. Sans doute ceux-ci sont-ils très nombreux; les recherches de laboratoire, les examens les plus variés ont été faits. Il nous est impossible de nous étendre sur tous et nous nous contenterons, après les avoir simplement signalés, de nous occuper exclusivement de ceux qui semblent devoir être retenus pour leur signification.

Nous passerons donc rapidement sur les différents résultats, d'ailleurs inconstants, d'analyses humorales (vitesse de sédimentation augmentée, hyperglycorachie, parfois légère, acidité gastrique).

De même les troubles endocriniens (insuffisance pituitaire) ne nous retiendront pas. Signalons cependant l'irrégularité ou la suppression des règles. Leur retour à la normale est de fâcheux augure quand il ne coïncide pas avec une amélioration parallèle de l'état mental.

Du côté des sécrétions, ont été mentionnées la polyurie et l'oligurie, la diminution de l'urée, l'augmen-

tation des chlorures, la salivation, souvent une sécrétion sudorale et sébacée.

Les malades accusent fréquemment un état saburral des voies digestives, de l'anoréxie, de la constipation; la boulimie témoigne de leur chronicité. Quant au gâtisme, il n'a de signification qu'associé à d'autres signes psychiques graves.

Nous avons déjà parlé du type morphologique de Kretschmer; mais on voit fréquemment ces malades reprendre de l'embonpoint et, ici encore, c'est là un signe de mauvais pronostic, quand il ne s'accompagne pas d'amélioration concomitante de l'état mental.

Déjà plus importantes sont les céphalées.

Mais nous voudrions surtout attirer l'attention sur les signes suivants : l'hyperéfectivité tendineuse, les troubles vago-sympathiques et cardio-vasculaires (réflexe oculo-cardiaque, mydriase, troubles sympathiques divers, hypertension et sauts tensionnels, recherches électrocardiographiques), la température et les signes infectieux, les signes de tuberculose et les balancements psycho-somatiques.

Parmi les anciens auteurs, nombreux furent ceux qui signalèrent la réflectivité tendineuse vive des déments précoces. Deny, Masselon, insistent également sur ce fait. Sans doute, nous connaissons l'extrême exigence des neurologistes modernes qui demandent, sur ce point, des faits contrôlables, impossibles à reproduire par l'imitation. Bien souvent un réflexe n'est exagéré que par comparaison avec celui du côté opposé. Toutefois, en psychiatrie, tout en étant moins

sévère, on doit prendre en considération des faits aussi objectifs que ceux-ci.

Chez l'homme normal, le réflexe rotulien est, de tous les réflexes, le plus net et le plus vif. Chez le dément précoce, si la réflectivité est partout exagérée, le réflexe rotulien n'en demeure pas moins celui qui l'est le plus. Cette exagération est telle que, la plupart du temps, un simple choc du doigt est nécessaire pour provoquer des réflexes ordinairement difficiles à déterminer tels que ceux des membres supérieurs.

Faut-il voir là un rapport avec la démarche élastique comparable « aux bonds d'un jeune animal » jadis notée par Morel? La lésion primitive de la maladie s'est-elle contentée d'« effleurer » le faisceau pyramidal sans y provoquer de trop gros dommages neurologiques? Ce sont là des questions qu'il est permis de se poser. Quoi qu'il en soit, le fait est extrêmement fréquent et nous l'avons rencontré dans plus de 75 % des cas. Il n'a d'ailleurs pas de signification évolutive particulière. Notons enfin que cette hyperéflectivité tendineuse contraste généralement avec une réflectivité cutanée normale ou même très diminuée.

Plus importants encore sont les signes cardio-vasculaires et vago-sympathiques qu'il nous semble utile de réunir ici, tellement leurs différentes manifestations paraissent liées entre elles.

D. Santenoise, au congrès d'Alger en 1938, consacra tout un rapport à la question des « troubles neuro-végétatifs des maladies mentales ». Il constata, après avoir fait le bilan des diverses méthodes de recherches et des résultats obtenus par différents auteurs,

« une diminution très nette de la réflectivité vagale et parasymphatique chez les déments précoces hétérophéniques ». L'auteur conclut : « Nous ne doutons pas que l'étude physiologique des rapports fonctionnels du système végétatif neuro-endocrinien et du système nerveux et des appareils de la vie de relation, permettront d'éclairer la physiopathologie de certains facteurs, tout au moins, des états psychopathiques ».

Les troubles vago-symphatiques sont extrêmement fréquents dans la démence précoce. Ils nous ont paru se manifester surtout, chez beaucoup de nos démences post-confusionnelles, sous forme de bouffées soudaines, congestives, du visage, suivies immédiatement de rougeur passagère. Souvent, chez les mêmes malades, il nous a été donné de constater une mydriase intense par accès. Ces signes divers de sympathycotonie, fréquents, nous le répétons, dans les démences post-confusionnelles, ont souvent coïncidé chez nos sujets, avec des signes avant-coureurs d'amélioration psychique et l'on peut se demander s'ils ne sont pas le témoignage d'un processus intime de défense.

La même question peut être posée à propos des sautes brusques de la tension artérielle qu'il nous a été permis de constater bien souvent et, ici encore, avec une plus grande fréquence dans les démences post-confusionnelles, et souvent dans les démences paranoïdes.

M. le Docteur Christy, le Docteur Martin-Christophe et nous-même, dans un article récent sur l'hypertension consécutive aux injections de pentaméthylène-tétrazol, avons également signalé des hyperten-

sions cryptogénétiques chez les déments précoces, en dehors de toute thérapeutique. D'autres recherches sont en cours dans le service de M. le Docteur Christy et paraîtront dans un article prochain. Nous n'insisterons donc pas là-dessus.

H. Baruk s'est longuement intéressé à la question des troubles cardio-vasculaires en psychiatrie : il a noté les troubles du rythme (arythmie, tachycardie), et un « curieux parallélisme entre certaines poussées psychopathiques et des modifications de l'indice oscillogométrique ». Le même auteur, en compagnie de Racine, s'est occupé de « l'électrocardiographie dans les maladies mentales » (Société médico-psychologique du 9 mars 1939). Il est arrivé aux résultats suivants : « Réactions tachycardiques émotives, extrêmement intenses » chez les catatoniques, contrastant avec leur faciès inexpressif et, du point de vue « qualitatif », « modifications du soulèvement T » surtout nettes dans les syndromes hébéphréno-catatoniques et de moins en moins visibles à mesure que l'on passe de ces derniers aux syndromes hébéphréniques, paranoïdes et aux psychoses hallucinatoires. Après avoir éliminé, dans la production du phénomène, l'inhibition volontaire, Baruk conclut : « Il paraît plus vraisemblable d'admettre que les mêmes causes, notamment les causes toxiques, qui déterminent l'inhibition psycho-motrice, retentissent en pareil cas également sur le fonctionnement neuro-végétatif et myocardique. La constatation de la même déformation du complexe électro-cardiographique dans la ca-

tatonie clinique et la catatonie expérimentale plaide dans ce sens ».

Nous reviendrons sur la catatonie plus loin, mais nous avons tenu à noter ici ces recherches à la suite des signes cardio-vasculaires et vago-sympathiques de la démence précoce.

Un autre signe, d'une importance évolutive capitale, est la température. Nous entendons par là, dans un sens plus précis, le signe majeur d'infection encéphalitique. La constatation du symptôme chez les déments précoces nous ramène à la conception de la démence primaire et de la démence post-confusionnelle. C'est qu'en effet, de tels signes, témoignent de l'apparition, ou de la réapparition, d'une période confusionnelle et éventuellement du début d'une démence précoce ou d'une reprise de son processus évolutif.

La température, nous insistons sur ce point, représente un signe de haute valeur, d'autant plus précieux qu'il est décelable dès le début de l'accès confusionnel. C'est une fièvre généralement peu élevée, en plateau aux environs de 37°8, 38°, 38°2, durant parfois une à deux semaines. Elle présente, en quelque sorte, l'aspect général d'une courbe de typho-bacillose mais ne s'accompagne pas d'autres signes physiques graves; la rate n'est pas perçue; l'état général n'est atteint que dans les encéphalites psychiques graves et particulièrement les délires aigus.

L'existence d'une fièvre de ce genre, Hyvert l'a bien montré, est bien liée à la maladie mentale; elle n'est pas due à quelque autre lésion concomitante; elle n'est pas due, non plus, comme on a pu le faire remar-

quer, à la lutte du malade contre des moyens de contention. Nous ne saurions donc trop redire l'importance de la température et, plus généralement, des signes d'encéphalite (lymphocytose rachidienne, état saburral des voies digestives, etc...). L'apparition d'une confusion, parfois onirique, qui vient se greffer sur un état mental antérieur (délire, etc.) signifie une nouvelle poussée évolutive du processus morbide, surtout si cette confusion s'accompagne des signes infectieux que nous venons de signaler.

En terminant ce paragraphe, nous tenons à répéter, l'évolution de plusieurs de nos malades nous l'a montré, combien une nouvelle bouffée confusionnelle est plus grave que des signes divers d'agitation, d'impulsivité, etc., qui ne prouvent pas que la maladie soit en train de progresser. De ce point de vue, si, dans la démence précoce primaire, l'indifférence affective témoigne d'une évolution régulière et fatale vers la démence, dans la post-confusionnelle, une bouffée de confusion ajoute un échelon de plus dans le même sens; mais ici les rémissions restent possibles.

Il nous reste à envisager, avant de terminer ces quelques considérations sur les signes somatiques de la démence précoce, une série de faits concernant les rapports de cette dernière avec la tuberculose et la notion de « balancements psycho-somatiques ».

Déjà, en feuilletant les vieilles observations, on retrouve, au passage, des faits de ce genre et Esquirol avait eu l'attention attirée par le fait que « l'ouverture des cadavres des individus morts dans la démence offre assez souvent des tubercules des poumons ».

Depuis lors, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de la réalité, et dans l'affirmative, de la nature des relations existant entre la démence précoce et la tuberculose. Dans une thèse de 1899, J. Chartier ramène ces relations aux trois types suivants : ou bien « la psychose et la phtisie marchent d'un pas égal et suivant les mêmes vicissitudes » ou bien « la psychose alterne avec les poussées tuberculeuses », ou bien enfin « la psychose n'apparaît qu'après la guérison au moins apparente des lésions pulmonaires ». Mais l'auteur faisait entrer en ligne de compte diverses maladies mentales et déclarait : « On l'observe principalement dans les formes dépressives et chroniques de la folie, mélancolie et démence. »

La question de rapports plus précis entre la tuberculose et la démence précoce fut reprise au cours des différents congrès. A Paris en 1925, X. Abely, intéressé par le psychisme des bacillaires, fut frappé par leur ressemblance avec l'état d'esprit des schizophrènes et leur tendance à la rêverie et à l'autisme. L'auteur pose le problème : « La tuberculose est-elle une cause; est-elle un effet ? » et constate que « chez les déments précoces, les tuberculosés facilement décelables ne représentent qu'une minime partie du nombre des tuberculose réelles ». Il conclut en dernier lieu à l'influence considérable des toxines tuberculeuses sur le psychisme et au rôle important de la tuberculose dans l'étiologie de la démence précoce, sans que ce rôle soit seul à entrer en ligne de compte.

Au Congrès de Genève-Lausanne en 1926, E. Mira, B. Rodriguez Arias et T. Seix constatent l'analogie

somatique entre le « type bacillaire » jadis décrit par Landouzy et le « type leptosome » de Kretschmer. L'analogie des deux affections se poursuit dans divers domaines (thérapeutique, humoral, psychique) et la schizophrénie donna à ces auteurs 74 % de réactions positives à la tuberculine (un peu moins que les oligophrènes et les épileptiques) et ceci malgré des doses de la substance bien plus faibles que les doses généralement utilisées.

En 1927, au Congrès de Blois, M. Wahl et E. et M. Wahl en 1930 à Lille, étudient les rapports de la confusion mentale avec la tuberculose, signalent des cas à début confusionnel chez lesquels le développement d'une bacillose pulmonaire est suivi de l'amélioration des troubles mentaux.

La même année, Privat de Fortunié et Geney mettent nettement en évidence la fréquence de la tuberculose, non seulement chez le dément précoce, mais encore dans ses antécédents héréditaires. Sur 174 malades examinés par ces auteurs, 126 présentaient une imprégnation bacillaire, soit personnelle, soit chez leurs parents, soit chez les deux à la fois.

Ainsi donc, peu à peu, la question de la parenté entre tuberculose et psychoses se centrait sur la démence précoce et, de plus en plus, les auteurs se prononçaient pour une relation de cause à effet entre les deux maladies.

F. d'Hollander, au Congrès de Rabat en 1933, tenta d'apporter une preuve, sinon bactériologique, du moins anatomo-pathologique de l'origine tuberculeuse de la démence précoce. S'il ne put, en effet, jamais

apercevoir de bacilles de Koch dans des coupes d'encéphale, il y reconnut toutefois, en plus des lésions inflammatoires chroniques de méningo-encéphalite diffuse à prédominance scléreuse, banales et non spécifiques, des formations nodulaires semblables à des lésions tuberculeuses atypiques et, plus rarement, des corpuscules semblables à des concrétions calcaires en rapport, semble-t-il, avec un processus de guérison de la tuberculose.

Les faits qui précèdent nous ont donc montré les différents points de vue sous lesquels ont été envisagés les rapports réciproques entre la démence précoce et la tuberculose. Mais il est un aspect particulier et très curieux de ces rapports, fertile en deductions séduisantes que nous tenons à signaler en dernier lieu : c'est le phénomène du « balancement psycho-somatique » mis en relief par H. Claude et H. Baruk en 1930. Une sorte de loi régit l'influence de la bacillose sur la maladie mentale de telle sorte que les troubles psychiques surviennent lors du déclin des lésions tuberculeuses d'origine, mais s'améliorent, et même disparaissent, lors d'un réveil de ces lésions.

A la suite de Claude et Baruk de nombreuses publications furent faites relatant des faits semblables.

A. Albane (1934) y consacra sa thèse. Cet auteur insiste sur l'importance pathogénique, dans des cas de ce genre, des « réactions allergiques de sensibilisation » et de la nature du virus (virus filtrable). Il reconnaît néanmoins que l'origine bacillaire de la tuberculose n'est pas la seule et qu'il faut tenir compte des autres infections et de l'hérédité.

La même année, et les années suivantes, en des publications successives aux Congrès de Lyon (1934), de Bruxelles (1935), de Nancy (1937), M. le Docteur H. Christy rapporta plusieurs cas de démences précoces améliorés par suite de l'apparition de lésions tuberculeuses diverses (pleurésies séro-fibrineuses, lésions pulmonaires, érythème noueux) et défendit la théorie selon laquelle « les démences précoces éclosent parce que l'état général reste bon ».

« C'est parce qu'il se défend bien, dit-il, contre telle intoxication, disons par exemple contre une tuberculose à virus filtrant, que l'individu fait une démence précoce et non une méningite tuberculeuse ou des accidents pleuraux, pulmonaires, péritonéaux ». M. le Docteur Christy considère certaines manifestations de négativisme (refus d'alimentation) comme un moyen inconscient de défense, vis-à-vis d'un état physique propre à maintenir le sujet en état de démence précoce. Il arrive ainsi à une déduction séduisante : « Si l'on pense que le jeûne est un facteur d'acidose, que les tuberculoses évolutives et graves éclosent souvent sur un terrain acidotique, ne pourrait-on pas penser que ce déséquilibre humoral est une modalité évolutive de la démence précoce ? »

Peu à peu, la notion de balancements psycho-somatique s'étendit à d'autres manifestations analogues, ceci surtout sous l'impulsion de Baruk. Cet auteur cite des exemples dans lesquels la tuberculose représente encore l'un des deux termes du balancement, le second pouvant être l'asthme, chez des sujets possédant « un terrain nerveux préalable avec une sensi-

bilité, une réactivité spéciale neuro-végétative ». Mais il cite aussi des cas où la tuberculose n'entre plus du tout en jeu; les troubles psychiques alternent et s'améliorent à la faveur de troubles physiques tels que céphalées violentes, migraines, vertiges, troubles cardiovasculaires, asthme, épilepsie, affections intercurrentes (zona, abcès du poumon) etc. Baruk interprète certains de ces faits en admettant que « l'atteinte somatique agit comme agent de fixation ».

Des mêmes phénomènes nous pouvons encore rapprocher les états d'embonpoint de plus en plus florides tandis que la démence s'installe davantage.

Signalons enfin que L. Marchand fait entrer la démence précoce « qui paraît être d'origine tuberculeuse » dans les démences précoces encéphalitiques. Comme telle il ne lui reconnaît aucune lésion spécifique et conclut à l'identité de toutes les lésions méningo-encéphalitiques quelle que soit l'infection causale.

Quoi qu'il en soit, les faits précédents ont une grande importance pour la question qui nous intéresse ici, à savoir le pouvoir évolutif de la démence précoce. Il semble qu'à ce propos, et au moindre doute d'atteinte bacillaire, on doive chez un dément précoce ne pas perdre de vue les notions suivantes : un sujet présentant une tuberculose en évolution est en état d' « anergie », présente une cuti-réaction négative et ne manifeste aucune défense contre le bacille de Koch; par contre, un dément précoce est souvent en état « d'hyper-allergie » sans signe évolutif d'une tuberculose contre laquelle il se garantit bien. Il faut

dra donc tenir compte de ces faits pour apporter au pronostic les restrictions qu'ils comportent et appliquer des thérapeutiques logiques. D'autre part, chez un bacillaire, on doit toujours se méfier de l'apparition de troubles du caractère qui témoignent de l'éclosion possible d'une démence précoce.

★★

Avant de clore ce chapitre, nous voudrions résumer quelques observations dans lesquelles certains des faits signalés ci-dessus pourront être retrouvés.

OBSERVATION III

Mlle D..., 27 ans, est à l'asile depuis 7 ans. Elle y est entrée à la suite d'une impulsion violente et subite au cours de laquelle elle porta deux coups de marteau sur la tête de sa mère. Jamais auparavant elle n'avait donné de sujets d'inquiétude à sa famille et travaillait régulièrement.

A son entrée à l'asile, la malade se confine dans un mutisme total, ne répond que par de vagues signes de la tête, ou, si on insiste, par une grossièreté. Négativiste, elle refuse de se laisser examiner ; agressive, elle frappe ceux qui l'entourent.

Quelques jours plus tard, la malade explique que l'idée de frapper sa mère ne lui était venue que depuis deux ou trois jours avant son entrée. Elle ne manifeste aucune idée délirante, aucun ressentiment à ce sujet ; elle prétend aimer sa mère et regretter son acte, mais cela ne semble pas l'inquiéter beaucoup.

Durant les mois qui suivent, la malade demeure apathique et indifférente, ne souffre pas de son internement.

Elle répond plus correctement aux questions et s'occupe un peu.

Peu à peu, la malade devint de plus en plus inerte, indifférente et finit par ne plus s'occuper.

Aujourd'hui, elle a pris de l'embonpoint ; elle reste apathique, sans aucune réaction affective, rit vaguement et sans motif. Totalement figée, on la tire difficilement de son mutisme ; elle y retourne aussitôt après de brèves réponses d'ailleurs correctes. La malade montre une grande indifférence, parle, en riant de ses frères morts ; elle voudrait revoir sa mère, mais sans grande conviction.

Réflexes vifs.

OBSERVATION IV

Mlle F..., 18 ans, est née dans un milieu assez défavorable, sans grands soucis moraux et ce relâchement, s'il communique à ses propos un certain fond de désinvolture et d'insouciance, explique aussi la légèreté de son existence.

La malade est allée en classe jusqu'à 13 ans et possède le certificat d'études primaires.

Vers la même époque, elle fit un premier accès qui nécessita son admission à l'asile de Maréville. Elle y demeura 6 mois ; l'accès lui-même, que la malade qualifie de « transport au cerveau » avec tendance à « déraisonner », dura une huitaine de jours. Mlle F... a totalement perdu le souvenir de ce qu'elle fit durant ces quelques jours et déclare « n'avoir reconnu son père, qui était venu la visiter, que durant 5 minutes »

A la suite de cela, la malade reprit une vie normale, vie assez libre et fertile en distractions variées.

En 1937, elle fit une deuxième période d'« agitation » et entra de nouveau dans une maison de santé.

A sa sortie, elle exerça divers métiers, suivit des cours de coupe, mais elle préférait servir dans les restaurants, ne serait-ce qu'en vue de fréquentations masculines.

Depuis Maréville, la malade se plaignait de laryngite chronique et, en mai 1940, elle se mit à cracher du sang et fut envoyée se reposer chez une tante à Dijon. Elle n'y resta pas longtemps, à cause de l'avance des troupes allemandes et arriva à Lyon avec un train de réfugiés. Elle y mena une vie peu recommandable, jusqu'au jour où, sans argent, elle se fit admettre au centre d'accueil du Palais de la Foire. C'est là que survint un troisième accès d'« énervement » ; la malade se querella avec diverses personnes, quitta le Palais de la Foire, alla loger en ville, et, finalement, entra à l'Hôpital de Grange-Blanche, au début de juillet dernier. Elle y fut signalée comme très excitée, agitée, agressive et grossière.

Ce troisième accès paraît avoir été assez court car, le 18 juillet, la malade entra à l'Hôpital du Vinatier et nous détaillait les faits précédents, dans le calme le plus parfait.

A l'examen somatique, on note l'absence du réflexe achilléen gauche avec atrophie du même côté. La malade dit avoir présenté une fièvre herpétique au Palais de la Foire, accompagnée d'angine, et en conserve des cicatrices sur la lèvre supérieure, les espaces inter-digitaux. Par ailleurs, rien à signaler ; l'examen sanguin et la ponction lombaire ont donné des résultats négatifs. La malade est réglée normalement.

Au début d'octobre dernier, Mlle F..., après une période de calme, durant laquelle elle se montrait plutôt gaie, insouciant, présenta un phlegmon du creux ischio-rectal avec température à 39°. Elle est envoyée à l'hôpital de Grange-Blanche d'où elle revint, après intervention, dans un état d'agitation extrême ; elle est maintenue, ne cesse de rire et de chanter, répète parfois en riant les phrases qu'elle entend autour d'elle, mais ne

s'occupe absolument pas des questions qu'on lui pose. Bien que la différenciation soit assez difficile avec un accès maniaque, l'incohérence complète, l'absence de lien entre les idées, un certain maniérisme, l'attitude mystérieuse et bizarre de la malade, qui répète souvent : « chut », en mettant un doigt devant sa bouche, ses réactions paradoxales font pencher le diagnostic en faveur d'un accès confusionnel. De plus, la malade est gâteuse et pétrit ses matières.

On institue un traitement par le salicylate-glucose en injections intra-veineuses à raison d'une injection de 1 gramme par jour. La dissociation mentale, au début prépondérante, peu à peu fut remplacée par des réponses de plus en plus correctes. A la 5^e injection, la malade était très améliorée et manifestait un certain intérêt aux nouvelles qu'on lui donnait de sa famille. Ses pupilles, en mydriase extrême durant l'accès, ont repris une dimension normale. Tension artérielle à 16/9. Ce quatrième accès, qui a duré environ un mois et demi, n'est suivi que d'une courte période d'amélioration (dix jours à peine).

Le 28 novembre dernier, la malade était de nouveau très agitée, dissociée, assez discordante, présentait de légers mouvements péri-buccaux. Elle ne cesse de prononcer des phrases de ce genre : « Si tu connais mon père, tu connais mon pape, si tu connais Marie-Louise, tu connais ma mère... (puis se mettant à pleurer) à trois ans, je ne suis pas la même qu'à seize ans..., j'avais une petite fille qui boitait, elle s'appelait Emilienne..., ma maison communique avec les artichauts, j'ai connu ma femme dans un bistrot, etc. ». La mydriase est très marquée. On recommence les injections de salicylate, mais sans résultat. La malade, de plus en plus excitée, devient excessivement grossière, déchire sa literie, crie, s'agite ; la dissociation et la confusion sont à leur comble ; sa température monte à 38°4 ; la cavité buccale est sèche et

fétide. Le 10 décembre, on arrête le traitement par le salicylate et on le remplace par des injections intra-veineuses de sérum glucosé isotonique chaud aux environs de 40°. Ces injections aboutirent d'abord à l'amélioration des signes généraux (température, sécheresse de la bouche), puis, à partir de la troisième (130 cc.), à l'apparition de phases de calme durant lesquelles la malade répondait parfaitement aux questions, suivies de phases d'agitation avec grossièreté, dissociation, etc... Le traitement est arrêté. Mlle F... continuant à s'agiter, à se montrer malveillante, dissociée par périodes, on recommence, le 28 décembre, un traitement au salicylate-glucose, sans que les alternances précédentes soient changées. C'est seulement au début de février dernier que la malade, sans traitement à ce moment, redevint calme, bien orientée, désireuse de revoir sa famille; elle n'était ni discordante, ni dissociée. Elle n'urine plus au lit, ce qu'elle faisait encore il y a peu de temps.

Depuis lors, la malade est tout à fait tranquille et lucide; elle déclare ne pas se souvenir de ce qu'elle disait ou faisait durant ses accès passés, ce qui nous oriente de plus en plus vers le diagnostic d'accès confusionnels. Ses règles n'ont plus reparu depuis novembre dernier.

Voilà donc une malade chez laquelle se sont produits plusieurs accès confusionnels, suivis de dissociation mentale et de signes vago-sympathiques (mydriase); actuellement la même malade, malgré l'intensité de ces symptômes, se trouve en rémission complète, et ceci, peut-être, sous l'influence d'une thérapeutique appropriée. La bacillose ne paraît pas devoir être éliminée entièrement.

Voici une autre malade chez laquelle le début de l'affection fut identique; mais aucune amélioration, à la suite de la confusion initiale n'est à signaler pour l'instant :

OBSERVATION V

Mlle H..., 19 ans. La malade entre à l'hôpital en pleine confusion mentale onirique; très agitée, elle crie, chante, puis se met à pleurer; elle s'exprime en allemand, répète souvent : « ich » et nous dit un jour : « je veux une soupe noire et du vin rouge ».

En peu de temps, la température monta à 39°, sans que d'autres signes soient à signaler à l'examen somatique (en particulier : urée à 0 gr. 75 pour mille, analyse sérologique et ponction lombaire négatives). Des injections de sérum physiologique sont pratiquées. Peu à peu, malgré la chute de la température, apparaissent des signes d'anxiété, d'inquiétude, d'effroi même, quelques vagues sourires et, à la longue, des symptômes de la série catatonique; ceux-ci sont surtout dominés par une suggestibilité extrême, qui porte la malade à répéter tous les gestes qu'elle voit exécuter. Mlle H... qui, à la suite de sa période confusionnelle, semblait vouloir s'intéresser au monde extérieur tomba peu à peu dans une inertie totale, et ceci un mois à peine après son admission à l'hôpital.

Actuellement, elle se confine dans un mutisme absolu, une absence d'initiative, une indifférence affective et intellectuelle complètes; la suggestibilité, les quelques ébauches de stéréotypies constatées au début, ainsi que la mimique vaguement inquiète, ont à peu près complètement disparu. Il lui arrive, parfois, de donner de vagues si-

gnes d'intérêt (s'alimenter seule par exemple ou verser quelques pleurs), mais, rapidement, elle retombe dans son état favori; elle avale ses aliments tout entiers, demeure sans aucune initiative, totalement indifférente; de plus, elle est complètement gâteuse.

Divers traitements (sérum glucosé, huile soufrée, sels d'or) n'ont pas changé son état pour l'instant. La malade était en période menstruelle à son entrée; ses règles n'ont pas reparues depuis.

Voici, enfin, l'observation d'une malade chez laquelle la phase confusionnelle fut suivie de gestes ou de phrases stéréotypés qui semblent actuellement en régression. Nous sommes, chez elle, à la phase de transition confuso-démentielle marquée, comme il arrive fréquemment, par des signes d'anxiété, sans que l'on puisse préjuger de la gravité du pronostic :

OBSERVATION VI

Mme Gr..., 42 ans, arrive à l'asile dans un état confusionnel avec suggestibilité extrême, passivité et flexibilité cireuse, délire onirique. Elle demeure raide, le regard fixe, puis se redresse soudain et lève son bras droit, l'index désignant le plafond, comme pour y montrer quelque chose. La malade se rassied, puis se lève de nouveau et refait le geste précédent, et ceci à plusieurs reprises. Elle nous expliquera, au bout d'un instant, qu'elle l'exécuta pour la première fois, il y a quelques semaines, dans son jardin, alors qu'elle montrait à son fils un avion allemand qui les survolait; elle se montre inquiète de ce geste et répète : « ai-je mal fait de faire cela ? ».

Très suggestible, elle exécute aussitôt les gestes qu'on lui ordonne et garde indéfiniment ses membres dans la position qu'on lui demande de leur donner. Quelques signes confusionnels persistent, en particulier, des troubles de la mémoire. L'examen somatique est négatif si l'on excepte un certain degré de mydriase et des réflexes tendineux vifs. La malade, à son entrée, se trouvait en période menstruelle.

Les jours qui suivirent furent marqués par une régression des signes précédents. Mme Gr... n'exécuta plus spontanément les gestes stéréotypés de son arrivée, mais seulement lorsqu'on lui en faisait la demande. Elle conserva un regard excessivement fixe et attentif, vaguement inquiet, et se contentait de répéter fréquemment : « Mon petit, mon mari..., mon petit, mon mari... » et ce qu'elle ne dit d'ailleurs plus actuellement, « mais qu'est-ce que j'ai fait, mais qu'est-ce que j'ai fait, mais qu'est-ce que j'ai fait » (et ceci toujours par trois fois consécutives) Elle passe facilement des larmes au sourire, du calme confiant à l'agitation anxieuse avec des réactions vaso-motrices intenses.

La malade, actuellement améliorée par rapport à ce qu'elle était à son arrivée, ne manifeste, en somme, pas de signes de la série confusionnelle ou post-confusionnelle : elle n'est ni discordante, ni dissociée ; ses stéréotypies sont en voie de régression. Il lui reste, néanmoins, une grande suggestibilité, une mobilité extrême du ton affectif, des périodes d'agitation et, surtout, ce que nous n'avions pas signalé encore chez elle, quelques hallucinations psychiques. La malade vient, en effet, souvent nous trouver en déclarant qu'elle a entendu qu'on le lui commandait. Elle entend aussi parfois son mari qui lui demande de nous réclamer sa sortie.

Nous pourrions, en terminant ce chapitre, citer de nombreux exemples de vieilles stéréotypies dont le pronostic est beaucoup plus défavorable que dans le cas précédent. Nous n'en voulons pour preuve que le geste de l'une de nos malades, à l'asile depuis 22 ans, indifférente et gâteuse, qui, depuis plus de six ans tient les coins de son drap entre le pouce et l'index de ses deux mains, en affectant de le coudre ou de le plisser.

CHAPITRE IV

DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DE LA DEMENCE PRECOCE ET CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Nous voudrions, dans ce dernier chapitre, étudier les groupements des symptômes que nous avons envisagés séparément et de ceux que nous avons laissés de côté, ceci afin de nous faire une idée générale des diverses formes cliniques de la démence précoce, du point de vue de leur évolution.

Une telle maladie, répétons-le, est extrêmement complexe, plus souvent syndrome que véritable entité. Aussi est-il normal que les formes les plus diverses aient été décrites. Celles-ci peuvent être envisagées sous des angles variés : soit à partir des signes prépondérants : ce seront « la démence précoce simple », la « démence hétérophrénocatatonique » et la « démence paranoïde », soit à partir de leurs formes étiologiques (héréditaire, syphilitique, tuberculeuse, coli-bacillaire, typhique, sans oublier les causes endocriniennes (puberté, gestation, lactation, menstruation), émotionnelle, les causes par surmenage ou privations). Enfin il est possible de classer les variétés de démences précoces d'après leur évolution générale

(allure cyclique, « éclipses schizophréniques », ou au contraire marche régulière).

Les trois premières formes sont essentiellement constituées par les éléments suivants.

La démence précoce, simple correspond aux anciennes descriptions d'Esquirol et de Morel. Elle est faite avant tout de troubles de l'affectivité et de la moralité qui peuvent aller jusqu'à l'indifférence totale, la perversion, la prostitution ; tout est dominé par une impression d'apathie, d'inertie, d'inattention, de bradypsychie avec relâchement des associations, diminution du jugement et souvent de la mémoire. Nous n'insisterons pas sur la gravité de cette forme.

Toute différente est la forme hétérophrénocatatonique, sur laquelle nous nous arrêterons plus longtemps n'ayant pas encore eu l'occasion de parler du syndrome catatonique complet.

Sans doute une distinction est possible entre l'hétérophrénie et la catatonie, mais le fait que ces deux syndromes s'enchevêtrent généralement, justifie leur rapprochement.

Deny distingue dans l'hétérophrénocatatonie deux sortes de manifestations : d'une part des « réactions motrices et affectivo-motrices automatiques et de sens contraire » (phases d'excitation et d'agitation avec accès d'impulsivité, stéréotypies, maniérisme, suivies de périodes de dépression motrice avec négativisme — ou suggestibilité — et pouvant aller jusqu'à la stupeur) et, d'autre part, des « troubles intellectuels » (incohérence, idées délirantes absurdes,

contradictoires, sans systématisation, parfois hallucinations).

Le syndrome catatonique est, en fait, assez difficile à analyser. J. Vié le définit en sept paragraphes : absence d'initiative et inertie; difficultés de la mise en train et phénomènes d'arrêt brusque (barrage) ou progressif (« fading »); indétermination motrice une fois l'acte commencé et difficulté de son interruption avec « fausse suggestibilité »; continuation et persistance des attitudes représentant « la solution la plus simple de l'indétermination motrice »; répétition stéréotypée de mouvements; antagonisme moteur ou négativisme; enfin décharges motrices épisodiques et impulsives. L'auteur, après avoir ainsi classé toutes les manifestations motrices des déments précoces, en dégage les deux caractères essentiels, communs à toutes et pathognomoniques : d'une part le fait qu'elles « n'atteignent pas l'ensemble d'une fonction, mais sont parcellaires, dissociées, fragmentaires », d'autre part, la constatation que « de l'inertie à l'impulsivité catatonique, aucune de ces modalités n'est akinésie pure, ni hyperkinésie pure, mais un déséquilibre tonique sans cesse variable oscillant par à-coups brusques entre ces deux pôles opposés : c'est ce qu'objective bien l'électromyographie, que ce soit dans les états de rigidité permanente, dans la mobilisation d'apparence passive, ou dans l'anticipation des mouvements actifs ».

Nous ne voudrions pas passer sous silence les différents travaux que de nombreux auteurs ont consacrés à la catatonie. Au Congrès de 1926, H. Steck

constatait, dans ce syndrome, « une atteinte de tout le système fronto-ponto-strio-cérébelleux avec prédominance des lésions corticales ». La catatonie, ajoute-t-il, « est une affection du cerveau entier. » La motilité catatonique est due soit à des lésions définitives des régions de la base, soit à une « libération des fonctions inférieures par lésions corticales surtout frontales ». Quant au syndrome complet (signes psychiques, etc.) « il faut qu'une lésion corticale étendue vienne s'ajouter à la lésion de la base ».

Nous signalerons aussi le rapport de P. Divry sur la catatonie, au Congrès de 1928, dans lequel il étudie les rapports si discutés entre le syndrome catatonique et le syndrome parkinsonien encéphalitique et ne croit pas à un rapprochement total des deux ordres de phénomènes. Par exemple, le négativisme et le maniérisme ne peuvent être ramenés à un mécanisme exclusivement extra-pyramidal, mais portent en eux « le cachet de l'influence modelante du psychisme ». Toutefois, l'auteur souligne l'analogie évidente entre le syndrome catatonique et le syndrome encéphalitique et admet dans le premier, la double intervention du psychisme et de l'activité extra-pyramidale. P. Divry conclut : «... Sans la catatonie, le système nerveux, dans divers territoires, peut être le siège d'oscillations de l'étiage fonctionnel, tantôt dans le sens de l'excitation et notamment de la décharge brusque, tantôt dans le sens de l'inhibition ou plus exactement du barrage; il a perdu l'harmonie, la synergie de son fonctionnement et de ses réactions; de là, l'inconstance, la variabilité des phénomènes qu'il peut présenter ».

Au même Congrès, d'Hollander signalait, après d'autres auteurs, chez trois catatoniques : « la fonte des éléments nobles et la prolifération de la névroglie » avec lésions vasculaires, absence d'éléments de la série lymphoïde, une atteinte du cervelet.

A Lyon, en 1934, G. Petit et A. Baudard constatent « la fréquence des syndromes parkinsoniens en pathologie mentale » et ceci dans les psychoses les plus diverses sans qu'il paraisse exister de « concordances rigoureuses » entre syndromes moteurs et psychiques créant ainsi des « formes psycho-organiques associées, alternées ou dissociées ». Les auteurs terminent leur rapport en ces termes : « Traduisant l'atteinte, plus ou moins accentuée ou plus ou moins passagère, des régions opto-striées et hypothalamiques (dont l'altération semble bien associée aux perturbations de la régulation des fonctions motrices, vasomotrices, thermiques, hypniques, etc...), le syndrome parkinsonien observé chez nos malades est toujours associé aux autres troubles psycho-organiques de la même région. Et l'on ne peut s'empêcher d'estimer que sa fréquence si considérable, au cours des maladies dites mentales, constitue, comme le soutien l'un de nous, un argument assez impressionnant en faveur de leur déterminisme par des infections neurotropes, dont on connaît la localisation élective si fréquente pour cette région. »

Mais parmi les travaux récents sur la catatonie, les plus connus sont assurément ceux de H. Baruk qui a consacré à cette dernière une grande partie de son ouvrage : « Psychiatrie médicale, physiologique

et expérimentale » ainsi que de nombreux articles. Après en avoir fait une étude très détaillée du point de vue clinique, l'auteur rappelle les premières recherches expérimentales qu'il exécuta avec De Jong en 1928, qui leur permirent de reproduire le syndrome catatonique chez l'animal par des injections de bulbo-capnine. La notion de « gamme » dans les doses employées est importante, puisque des doses faibles aboutissent à un simple sommeil, des doses plus élevées sont suivies de catalepsie et de négativisme, des doses fortes arrivent à des hyperkinésies, des impulsions, des mouvements automatiques; des doses encore plus fortes, enfin, conduisent à l'épilepsie.

Un autre fait important, dans les recherches de H. Baruk, concerne les catatonies expérimentales autres que celles consécutives aux injections de bulbo-capnine. C'est ainsi que l'auteur a étudié les diverses étiologies de la catatonie, en particulier toxi-infectieuses et, notamment, tuberculeuse, colibacillaire, etc... Ces faits prennent une importance considérable quand on envisage leur utilité pratique du point de vue du diagnostic et de la thérapeutique étiologiques.

Quoi qu'il en soit, et pour nous en tenir aux faits généraux, nous pouvons dire, avec Deny, que la « trame » du syndrome catatonique est essentiellement constituée par trois signes : « les stéréotypies », « le négativisme », « la suggestibilité ». Cette dernière consiste en une « obéissance passive aux commandements », avec attitudes cataleptiques, flexibi-

lité cireuse, échomimie, échopraxie, écholalie. Les trois signes cardinaux que nous venons d'énumérer peuvent alterner, se succéder ou même coexister. Toutefois, on peut dire que l'on voit, généralement, l'un ou l'autre prédominer suivant les malades.

D'ailleurs, du point de vue évolutif qui nous intéresse ici, la catatonie, dans son ensemble, n'a pas une valeur particulièrement grave, si nous en exceptons, comme nous l'avons déjà fait, les stéréotypies de vieille date, sans signification spéciale.

Il n'est pas rare, en effet, de voir des syndromes catatoniques intenses disparaître du jour au lendemain pour être suivis d'un retour complet à la normale. Le fait s'est produit chez l'une de nos malades, il y a peu de temps; chez elle, sans préjuger d'une relation de cause à effet, la disparition complète des signes de négativisme, raideur catatonique, etc., se produisit trois jours après une ponction lombaire.

Il nous reste à envisager la troisième forme ou « forme paranoïde » de la démence précoce.

C'est à son sujet, nous l'avons vu, que peuvent s'engager les plus vives discussions nosographiques. Sans doute, tous les intermédiaires existent entre les délires à évolution démentielle rapide et ceux à évolution démentielle lente. D'un autre côté, il y a peu d'écart entre la dissociation mentale vraie et les délires absurdes avec atteinte précoce et considérable du fonds mental.

Toutefois, nous éliminerons le délire chronique systématisé progressif de Magnan pour nous en tenir à la démence paranoïde proprement dite.

Deny la considère comme essentiellement formée par des idées délirantes basées sur des interprétations et des hallucinations. Ces idées sont généralement fugaces, contradictoires, sans aucune systématisation; même lorsqu'elles semblent plus cohérentes et systématisées, elles aboutissent rapidement à un « effondrement mental brusque », à la démence. Le contenu de ces idées délirantes est surtout à thème hypocondriaque et de persécution et, chez la femme, à thème mystique et érotique. La réaction mégalomaniacale est rare. Le tout est « niais, absurde, extravagant ».

Les hallucinations sont généralement auditives ou cénesthésiques, parfois psychiques avec « idées d'influence, de domination, de possession ».

Peu à peu le sujet perd contact avec l'extérieur, se confine dans son autisme, manifeste des stéréotypies, s'exprime dans une langue incohérente, chargée de néologismes, d'expressions ou de tournures personnelles; parfois il aboutit à une véritable salade de mots; de même ses écrits sont couverts de dessins allégoriques, de symboles, de figures cabalistiques.

L'existence d'une activité délirante suppose une évolution relativement lente mais inéluctable de la maladie. La lucidité, l'orientation, peuvent être conservées assez longtemps, la gravité de la démence paranoïde n'en est pas moins certaine; son évolution en est d'autant plus rapide que les néologismes, les modes spéciaux d'expression de la pensée du malade apparaissent plus vite.

Nous tenons à citer ici un exemple de cette évolution lente, mais défavorable, avec création, par la malade, d'un langage spécial :

OBSERVATION VII

Mme S..., 34 ans. Elle fit un premier séjour d'un an à l'asile en 1932 ; elle manifestait alors des idées de suicide, de l'anxiété, des obsessions, des idées d'influence avec périodes d'agitation, impulsivité, gâtisme. Des voix lui donnaient des ordres.

Cinq ans après, la malade revient complètement incohérente, discordante ; elle présente des stéréotypies, prononce des mots sans suite, paraît souffrir et donne à comprendre qu'on « joue la comédie autour d'elle ».

Aujourd'hui, Mme S... s'exprime d'une façon étrange, dans un langage spécial, télégraphique, riche en substantifs, les articles et les prépositions y sont supprimés, les verbes peu employés, les inversions fréquentes. Ce langage peut être considéré comme une stéréotypie dans la façon de s'exprimer. Nous citons quelques-unes des phrases, s'il est permis de leur donner ce nom, que la malade répète le plus fréquemment : « ... docteur, je souffre, poison, trois ans, ... je pense ma sœur garder mon fis, famille tue argent ..., trois ans je souffre, je souffre ma famille..., calvaire..., je souffre ma mère, calvaire, calvaire, ... docteur poison, ... drogue bue ... trois ans je pense poison ...docteur s'amuse Mme S. (elle dit son nom) ...docteur théâtre Guignol ... moi voir Guignol la journée ... docteur je souffre ... fin ... bêtise, sottise, finissez-en ... ouvre porte, ... je souffre ... monde méchant ... pique corps, etc... »

La malade s'exprime ainsi sur un ton persuasif et dolent, avec une mimique sans tics, correspondant à ce

qu'elle éprouve, non discordante ; elle est par ailleurs bien orientée.

Nous n'insisterons pas sur la gravité d'une telle forme de la maladie.

Nous voudrions, en terminant, signaler rapidement les autres formes que l'on peut attribuer à la démence précoce, ainsi que leurs conséquences thérapeutiques.

C'est ainsi que l'on peut envisager ces formes suivant l'étiologie, suivant le sexe, suivant la marche générale du processus pathologique.

Du point de vue étiologique, on doit tenir compte de l'origine auto ou exo-toxique de la maladie.

Dans le premier cas, prennent place toutes les causes endocriniennes ; dans le second, peuvent être rangées des infections variées, en particulier la tuberculose, la syphilis, la colibacillose. Nous avons déjà parlé de la première. Le rôle étiologique de la syphilis est encore très discuté et M. Marchand citait quelques cas de « Démence précoce chez des syphilitiques » au congrès de 1925. Quant au colibacille, Baruk insiste sur ce fait qu'il joue un rôle important dans l'apparition des troubles mentaux.

La connaissance des étiologies diverses de la démence précoce a surtout un intérêt du point de vue thérapeutique : sels d'or, sérums spécifiques, opothérapie ; sans doute beaucoup d'essais seraient à reprendre sur ce point.

Le sexe crée également des formes différentes. La vie génitale de la femme, en particulier, crée des mo-

dalités évolutives extrêmement variées. Si l'homme, en général, manifeste des signes assez stables, la femme, par contre, se montre beaucoup plus variable. La puberté, la menstruation, la gestation, l'accouchement, la lactation, la ménopause ont une importance considérable, tant dans l'apparition des troubles mentaux que dans leurs modalités évolutives. Les exacerbations au moment des règles sont fréquentes.

Très nombreuses, également, sont les formes qu'affecte la démence précoce, suivant son mode d'évolution général.

On a pu décrire des formes atténuées : Kronfeld proposa le terme de « schiphrénies atténuées » et Mme Kaménéva a signalé des « schizophrénies sociales légères » caractérisées par la lenteur de leur progression, l'atténuation des symptômes et, surtout, la conservation de la personnalité. Elles affectent l'allure de névroses avec « états catatonoïdes légers » simulant l'hystérie et « automatismes de la pensée » simulant les obsessions. Elles évoluent parfois durant plus de vingt ans, sans crise psychosique aiguë, mais par un processus continu avec des phénomènes de flux et de reflux marqués chaque fois par l'apparition de nouveaux signes schizophréniques atténués.

De même, on a signalé des formes arrêtées ou fixées de la démence précoce (Heuyer et Mlle Serin), dans lesquelles le délire hallucinatoire initial disparaît, tandis que persiste un affaiblissement intellectuel simple, rendant la vie sociale impossible ; mais une vie dans le cadre familial demeure praticable.

M. Vermeyley, au Congrès de Blois en 1927, parla

également des « éclipses de la schizophrénie ». « Le malade », dit-il, « semble avoir la brusque révélation de l'état morbide dans lequel il se trouve ». Ce sont de « brusques et brefs retours sur lui-même du sujet en pleine période d'activité morbide, sorte d'hiatus dans la maladie, restituant, pour quelques instants ou pour quelques heures le malade à la vie apparemment normale ». Et l'auteur termine en posant la question d'une pathogénie par mécanismes neuro-végétatifs et humoraux de ces troubles si soudains.

Nous voudrions citer aussi les formes que l'on peut appeler « périodiques » ou « cycliques » de la démence précoce. Le malade passe par des périodes plus ou moins régulières d'agitation maniaque avec fausses reconnaissances, jeux de mots; ces périodes peuvent alterner avec d'autres périodes dépressives. Le cas de Mlle F... (observation IV), peut être considéré comme appartenant à ces formes à allure cyclothymique. L'évolution de ces dernières nous paraît plus lente et moins grave que celle des formes avec désintérêt, indifférence, etc. Quand la démence précoce prend un caractère périodique, on peut dire qu'elle évolue plus lentement encore que lorsqu'elle revêt un aspect délirant paranoïde. Nous tenons à insister sur la périodicité fréquente de la démence précoce, ainsi que sur son pronostic relativement favorable.

Nous pourrions multiplier ces formes à l'infini. L'essentiel, du point de vue qui nous occupe, est d'en tirer la leçon suivante : la démence précoce est un syndrome excessivement complexe, d'une évolution

capricieuse ; sur un fond normal ou prédisposé, viennent agir des causes innombrables qui varient à l'infini les modalités évolutives (troubles endocriniens, tuberculose, infections diverses, chocs émotionnels, etc...). Aussi ne saurait-on être trop prudent dans l'établissement d'un pronostic aussi bien que dans l'interprétation des résultats thérapeutiques. Nous avons souvent été frappé par le fait que beaucoup de démences précoces présentaient des rémissions, ou même des guérisons spontanées. Aussi, en dehors des quelques signes généraux d'évolution ou de non évolution que nous avons signalés, faudra-t-il tenir compte de l'organisation différente de ces signes entre eux et suivant les malades ; un bilan aussi complet que possible des facteurs pouvant être susceptibles d'entrer en ligne de compte dans la progression de la psychose sera toujours à faire si l'on veut se faire une idée à peu près exacte de son pronostic. Encore faudra-t-il tenir compte de l'apparition possible d'affections intercurrentes qui viendront à nouveau et parfois dans un sens favorable, modifier ce pronostic.

Des faits précédents, nous ne pouvons tirer aussi du point de vue thérapeutique, qu'une grande leçon de prudence.

Sans doute les deux grandes thérapeutiques modernes par l'insuline ou le pentaméthylène-tétrazol sont à employer ; mais leurs indications et leurs contre-indications doivent être soigneusement pesées à l'avance. Il nous paraît utile de mettre d'abord en jeu une thérapeutique plus logique, suivant l'étiologie par exemple, quitte à tenter, par la suite, des mé-

thodes plus brutales et aveugles. Ces méthodes, d'ailleurs, sans que nous voulions ignorer leur efficacité, semblent agir, bien souvent, plus sur la forme que sur le fond même du processus morbide. De plus, et sans que nous ayons jamais constaté d'accidents subits et graves à la suite de leur emploi, M. le Docteur H. Christy, le Docteur P. Martin-Christophe et nous-même avons signalé plusieurs cas d'hypertensions consécutives aux injections de pentaméthylène-tétrazol. La tension artérielle peut s'élever durant les deux ou trois jours qui suivent les injections et constitue ainsi une double contre-indication ; d'une part, les accidents cardiaques sont possibles, d'autre part, il est permis de se demander si cette hypertension ne représente pas un processus de défense qu'il conviendrait de respecter.

Nous ne voulons pas ici nous occuper des thérapeutiques de la démence précoce, puisque nous avons envisagé uniquement son évolution spontanée. Nous nous contenterons d'insister, en terminant, sur deux points.

D'une part, on doit faire une place de plus en plus large aux thérapeutiques étiologiques et, en premier lieu, aux thérapeutiques de la confusion mentale (sérum physiologique, sérum glucosé, souvent chaud, etc.).

Les traitements par les sels d'or (combinés ou non à l'huile soufrée, suivant la méthode décrite par Claude), par les sérums spécifiques, voire même les traitements opothérapiques peuvent être utiles.

Le second point, sur lequel nous voudrions insister, en terminant, est relatif à l'importance considérable de la psychothérapie et de la mise au travail chez beaucoup de ces malades. Les causes morales ont, chez eux, une action incontestable ; c'est pourquoi, dans bien des cas, les sorties d'essai sont à déconseiller si l'état mental n'est pleinement satisfaisant.

La mise au travail, surtout, constitue, en même temps qu'une excellente « orthopédie morale », un précieux signe dans l'appréciation des modalités évolutives d'une démence précoce. La réussite ou l'échec de cette thérapeutique que l'on néglige trop souvent, peuvent être considérés comme des signes capitaux évolutifs ou non évolutifs de la maladie. La mise au travail peut améliorer de vieux malades de même que l'exercice, l'orthopédie physiques améliorent les séquelles polyomyélitiques.

Il nous est agréable de souligner, en terminant, le soin que les hôpitaux psychiatriques suisses ont apporté à la mise en train de cette thérapeutique. Au Congrès de 1926 à Genève-Lausanne, Preisig, Schiller, Ladame et Demay, en trois communications différentes, décrivaient les principaux points de cette organisation qui, à l'asile de Céry, près Lausanne, est utilisée pour 75 % des malades. Nous ne saurions trop insister sur l'utilité de cette thérapeutique, même chez de vieux catatoniques, dans de vieilles stéréotypies, à condition qu'elle soit adaptée au malade, qu'elle lui laisse parfois une certaine initiative personnelle, qu'elle soit placée sous un contrôle médical exclusif, donne d'excellents résultats et signifie alors

un arrêt évolutif de la maladie. Un tel traitement aide le sujet à s'évader de son autisme et, comme le dit Schiller, « canalise l'automatisme dans une bonne direction ». Il est à souhaiter qu'elle trouve en France une réalisation plus complète et un emploi plus fréquent.

CONCLUSIONS

La « démence précoce » est une affection extrêmement complexe, très variable dans son évolution ; des facteurs variés, souvent difficiles à dénombrer entièrement y prennent part ; nos connaissances étiologiques et pathogéniques, pour nombreuses qu'elles soient, semblent, bien souvent, incertaines. C'est ce qui explique la multiplicité et le caractère parfois insolite des thérapeutiques, ainsi que leur succès et leurs échecs. Ceci nous incite également à une grande prudence en ce qui concerne l'interprétation de leurs résultats.

Aussi, dans ce travail, avons-nous surtout préféré nous occuper de l'évolution spontanée de la maladie.

Sans vouloir nous montrer trop absolu étant donné l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît cependant utile d'attirer l'attention sur divers points :

1° La « démence précoce » paraît, dans beaucoup de cas, moins grave qu'on ne le supposait il y a une vingtaine d'années.

2° Sans doute faut-il tenir compte des conditions de vie antérieures du sujet (milieu moral, éducation, etc.) ainsi que de son hérédité. Cependant la distinction entre « démence précoce primaire » et « dé-

mence précoce post-confusionnelle » nous paraît englober la plupart des cas. La démence post-confusionnelle paraît moins grave et semble évoluer par à-coups confusionnels pouvant, ou non, être suivis de rémissions.

3° Certains signes ont quelque intérêt dans le pronostic évolutif : les uns, malgré leur intensité, n'ont souvent que peu de signification ; tels sont les reliquats oniriques, la dissociation, les manifestations de mutisme ou de négativisme, certaines stéréotypies récentes ; les autres sont plus inquiétants ; tels sont, avant tout, le désintérêt, la perte de l'affectivité, les vieilles stéréotypies.

4° L'existence d'un délire, si elle ralentit la marche générale de l'affection, ne la conduit pas moins vers la déchéance terminale ; celle-ci est prévisible d'autant plus précocement que l'apparition de transformation de la personnalité, de néologismes, a été plus rapide.

5° Importance des signes physiques souvent trop négligés ; dans leur interprétation exacte réside peut-être la solution du problème de la démence précoce.

6° Il y a intérêt à rechercher les associations de la démence précoce avec la tuberculose et à retenir, dans le pronostic, la notion des « balancements psycho-somatiques ».

7° Enfin, parmi les thérapeutiques modernes, prennent logiquement place : les thérapeutiques de la confusion ; les sels d'or. Quant aux traitements par

chocs, il semble qu'on doive en réduire les indications. Mais leurs résultats sont quelquefois heureux et consistent souvent en un « nettoyage » des résidus post-confusionnels.

Nous tenons, en terminant, à noter l'efficacité fréquente de « l'orthopédie morale » réalisée par la mise au travail.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
J. FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Juin 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
GARRAUD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY (X.). — « Sur quelques cas de psychopathies tuberculeuses ». (Congrès de Paris, 1925, p. 175).
- ALBANE (A.). — « Tuberculose et Démence précoce. Quelques recherches cliniques, biologiques et expérimentales ». (Thèse, Paris, 1934).
- BALL (B.). — « De la folie de la puberté ou hétérophrénie ». (*Encéphale*, 1884, n° 1).
- BARUK (H.). — « Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Sémiologie-thérapeutique ». (Masson et Cie, Paris, 1938).
- BARUK (H.) et RACINE (M.). — « L'électrocardiographie dans les maladies mentales ». (*Ann. Méd. Psych.*, 1939, I, p. 424).
- BERSOT (H.). — « Considérations sur le mécanisme de l'action curative de l'insuline et du cardiazol dans la schizophrénie ». (Congrès de Nancy, 1937, p. 380).
- BLEULER (E.). — « Démence précoce ou groupe des schizophrénies ». (Traité d'Aschaffenburg, 1911).
- « La schizophrénie ». (Rapport au Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 93).
- BOVEN (W.). — L'hérédité des affections schizophréniques » (Congrès de Bâle-Zurich, 1936, p. 127).
- CAHANE (M.) et CAHANE (T.). — « Insuffisance pituitaire et schizophrénie. (*Ann. Méd. Psych.*, 1939, I, p. 214).
- CHARTIER (J.). — « De la phtisie et en particulier de la phtisie latente dans ses rapports avec les psychoses ». (Thèse, Paris, 1899).

CHASLIN (P.). — « Groupe provisoire des folies discordantes ». (Éléments de sémiologie et clinique mentales. Asselin et Houzeau, Paris, 1912, p. 772).

— « La confusion mentale ». (*Ann. Méd. Psych.*, 1915, p. 276 et 413).

CHRISTIAN. — « De la démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de hétérophrénie ». (*Ann. Méd. Psych.*, 1899, I, p. 51).

CHRISTY (H.), BALVET et MATHON. — « Localisations viscérales tuberculeuses et guérisons psychopathiques ». (Congrès de Lyon, 1934, p. 320).

CHRISTY (H.). — « Encéphalite psychosique suivie d'un syndrome de démence précoce. Pyrétothérapie. Apparition d'un érythème nouveau. Rémission actuelle ». (Congrès de Bruxelles, 1935, p. 481).

— « Phénomènes de balancement psycho-somatique. Expression particulière d'une loi générale dans les localisations viscérales tuberculeuses. Rôle du terrain ». (Congrès de Nancy, 1937, p. 237).

CHRISTY (H.), MARTIN-CHRISTOPHE (P.) et EMERIC (Y.). — « La méthode de Von Meduna en pathologie mentale ». (*Lyon Médical*, 19 janvier 1941).

CLAUDE (H.). — « Démence précoce et schizophrénie ». (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 102).

CLAUDE (H.), BARUK (H.) et THEVENARD (A.). — « Contribution à l'étude de la physiologie de la démence précoce catatonique. (Rapports du syndrome catatonique et des syndromes parkinsoniens) ». (Congrès de Blois, 1927, p. 359).

CLAUS. — « Catatonie et stupeur ». (Congrès de Bruxelles, 1903, p. 18).

DELMAS. — « Les psychoses post-oniriques ». (Masson et Cie, Paris, 1914).

DENY (G.). — « Les déments vésaniques ». (Congrès de Pau, 1904, p. 141).

- DENY (G.) et LHERMITTE (J.). — « Les démences précoces ». (*In* Traité international de psychologie-pathologique, II, p. 439).
- DENY (G.) et ROY (P.). « La démence précoce ». (*Les Actualités Médicales*. J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1903).
- DENY (G.). — « Démence précoce ». (*In* Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié sous la direction de E. Sergent. A. Maloine, Paris, tome VIII, 1921, p. 167).
- DEVAUX et LOGRE. — « Les anxieux ». (Masson et Cie, Paris, 1917).
- DIDE (M.). — « De l'athymhormie à la discordance ». (*Ann. Méd. Psych.*, 1939, I, p. 298).
- DIVRY (P.). — « La catatonie ». (Congrès d'Anvers, 1928, p. 61).
- DROMARD (G.). — « La mimique chez les aliénés ». (F. Alcan, Paris, 1909).
- ENGELSON (M.). — « Evolution et structure de la schizophrénie ». (Lausanne-Paris, 1934).
- ESQUIROL (E.). — « Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal ». (J.-B. Baillière, Paris, tome II, p. 342, 1838).
- EY (H.) et PICARD (J.). — « Syndromes striés hyperkinétiques et troubles mentaux ». (Congrès de Bâle-Zurich, 1936, p. 389).
- EY (H.) et Mme BONNAFOUS-SÉRIEUX. — « Etudes cliniques et considérations nosographiques sur la « démence précoce ». (*Ann. Méd. Psych.*, 1938, II, p. 151 et 360).
- FROMENTY (L.). — « Surmenage intellectuel et schizophrénies. » (*Ann. Méd. Psych.* 1939, p. 755).
- HECKER. — « Die Hebephrenie. » (*Archiv. für Path., Anat. und Phys.*, 1871, t. II, p. 394-429).

- HEUYER, Mlle BADONNEL et BOUYSSOU. — Les voies d'entrée dans la démence précoce (*Ann. Méd. Psych.* 1929, I, p. 30, 117, 119).
- HEUYER et Mlle SERIN. — Les formes arrêtées ou fixées de la démence précoce (*Ann. Méd. Psych.* 1931, II, p. 452),
- HOLLANDER (F. d'), DE GREEFF et ROUVROY (C.). — Notes anatomo-cliniques sur trois cas de démence précoce catatonique (Congrès d'Anvers, 1928, p. 255).
- HOLLANDER (F. d') et ROUVROY (C.). — Recherches expérimentales sur la démence précoce. Inoculations au cobaye et au pigeon (Congrès de Limoges, 1932, p. 333).
- HOLLANDER (F. d'). — Les lésions cérébrales de la démence précoce présentent-elles des caractères de spécificité tuberculeuse ? (Congrès de Rabat, 1933, p. 365).
- HOLLANDER (F. d') et ROUVROY (C.). — Les lésions cérébrales dans la démence précoce (Congrès de Bruxelles, 1935, p. 423).
- JONG (H. de) et BARUK (H.). — La catatonie expérimentale par la bulbo-capnine. Etude physiologique et clinique (Masson et Cie, Paris, 1930).
- KAHLBAUM. — Gruppierung der psychischen Krankheiten (1863).
- Die Katatonie (Berlin 1874).
- KAMENEVA (Mme E.). — Sur les limites et les particularités symptomatologiques des formes légères de la schizophrénie (*Ann. Méd. Psych.* II, 1935, p. 565),
- KLIPPEL et LHERMITTE — Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie (*Revue de Psychiatrie*, 1904, p. 45).
- KRAEPELIN (E.). — Psychiatrie : 4^e édit. Leipzig 1893 ; 5^e édit. Leipzig 1896 ; 6^e édit. Leipzig 1899 ; 7^e édit. Leipzig 1904, 8^e édit. Leipzig 1913.

KRETSCHMER. — La structure du corps et le caractère (1921).

LADAME et DEMAY. — La thérapeutique des maladies mentales par le travail (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 173).

LAPEYRE. — La tension artérielle moyenne et les courbes oscillométriques dans la démence précoce et l'hébéphrénocatatonie (*Thèse* Paris 1931).

LEROY (R.). — Les rémissions dans la démence précoce (*Soc. Clin. de Méd. Ment.*, 1912, p. 294).

MARCHAND (L.). — La démence précoce symptomatique d'encéphalite (*Ann. Méd. Psych.* juin 1930).

— Les encéphalites psychosiques (*Etude anatomo-clinique*) (Congrès de Rabat, 1933, p. 97).

— Considérations sur la pathogénie de l'encéphalite psychosique aiguë. Importance de la réaction cérébrale individuelle (Congrès de Bâle-Zurich, 1936, p. 405).

— Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques (A. Legrand, Paris 1939).

— De la démence précoce chez les syphilitiques (Congrès de Paris, 1925, p. 149).

MASSELON (R.). — Psychologie des déments précoces (*Thèse* Paris 1902).

— La démence précoce (*La médecine pratique*, A. Joanin et Cie, Paris 1904).

MINKOWSKA (Mme F.). — Le problème de la constitution examiné à la lumière des recherches généalogiques et son rôle théorique et pratique (*L'évolution psychiatrique*, tome II, Payot, Paris, 1927).

MINKOWSKI (E.). — Impressions psychiatriques d'un séjour à Zurich (*Ann. Méd. Psych.* février 1923).

— Symptômes et attitudes schizophréniques (Congrès de Paris, 1925, p. 203).

- L'autisme (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 229).
- La Schizophrénie (Payot, Paris, 1927).
- MIRA (E.), ARIAS (R.) et SEIX (T.). — Contribution à l'étude des relations existantes entre la schizophrénie et la tuberculose (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 223).
- MOREL (B.-A.). — Traité des maladies mentales. Folies héréditaires à existence intellectuelle limitée. Transition à l'idiotisme le plus irrémédiable sous l'influence de certaines causes intercurrentes (Masson, Paris 1860, p. 562).
- Etudes cliniques sur les maladies mentales (Nancy 1851-52).
- NAYRAC (P.). — La démence paranoïde. (Paris, 1924.)
- PASCAL (Mme C.). — La démence précoce. (*Collection médicale*. Félix Alcan, Paris, 1911).
- PETIT (G.) et BAUDARD (A.). — Sur la fréquence des syndromes parkinsoniens en pathologie mentale (Congrès de Lyon, 1934, p. 299).
- PINEL (P) — Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale (Brosson, Paris, 1809, chapitre de « l'idiotisme », p. 181).
- PREISIG. — L'organisation du travail des aliénés à l'Asile de Céry, près Lausanne (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 375).
- PRIVAT DE FORTUNIÉ et GENEY. — Tuberculose et démence précoce (Congrès de Lille, 1930, p. 237).
- PRIVAT DE FORTUNIÉ. — Les psychoses paranoïdes (Congrès de Limoges, 1932, p. 344).
- RÉGIS (E.). — Précis de psychiatrie (G. Doin, Paris 1923).
- ROUQUIER (A.). — Les encéphalites psychosiques (Congrès de Bruxelles, 1935, p. 467).
- SANTENOISE (D.). — Les troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales (Congrès d'Alger, 1938, p. 61).

- SCHILLER. — Le traitement des aliénés par le travail (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 377).
- SEGLAS (J.) et CHASLIN (P.). — La catatonie (*Archives de Neurologie*, 1888, n° 46, p. 65),
- SEGLAS (J.). — La démence paranoïde (*Ann. Méd. Psych.*, 1900, II, p. 232),
- Démence précoce et catatonie (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, juillet-août 1902, n° 4).
- SERBSKY (W.). — Contribution à l'étude de la démence précoce (*Ann. Méd. Psych.*, 1903, p. 380),
- SÉRIEUX (P.). — La nouvelle classification des maladies mentales du Professeur Kraepelin. (*Revue de Psych.*, 1900, p. 103).
- SÉRIEUX (P.). — La démence précoce (*Gazette Hebd. de Méd. et de chir.*, 10 mars 1901).
- La démence précoce (*Revue de Psychiatrie*, 1902, p. 241).
- STECK (H.). — La localisation cérébrale du syndrome catatonique (Congrès de Genève-Lausanne, 1926, p. 217).
- TRÉNEL. — La démence précoce ou schizophrénie d'après la conception de Bleuler (*Revue Neurologique*, 1912, II, p. 371).
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et SCHIFF (P.). — Les encéphalites psychosiques. Etude anatomo-clinique (*L'Encéphale*, mai 1929, p. 413).
- VERMEYLEN (M.). — Les éclipses de la schizophrénie (Congrès de Blois, 1927, p. 351).
- VIÉ (J.). — Catatonie-discordance. Noyau fondamental de la démence précoce (*Ann. Méd. Psych.*, 1938, II, p. 789),
- La discordance, catatonie appliquée (*Ann. Méd. Psych.*, 1938, II, p. 793).
- WAHL (M.). — Confusion mentale, premier signe constatable de tuberculose pulmonaire (Congrès de Blois, 1927, p. 387).

WAHL (L.) et WAHL (M.). — Confusion mentale et tuberculose pulmonaire (Congrès de Lille, 1930, p. 230).

WIZEL (A.). — Les formes frustes de la schizophrénie (*Ann. Méd. Psych.* 1926, I, p. 425),

TABLE DES MATIERES

<i>Chapitre premier.</i> — Les démences précoces et les schizophrénies : rappel historique et évolution nosographique.	11
<i>Chapitre II.</i> — Evolution générale de la démence précoce et des schizophrénies.	37
<i>Chapitre III.</i> — Valeur séméiologique et pronostique des principaux symptômes psychiques et physiques de la démence précoce.	47
<i>Chapitre IV.</i> — Différentes formes cliniques de la démence précoce et conséquences thérapeutiques	75
<i>Conclusions</i>	91
<i>Bibliographie</i>	95

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

